



Neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis : mythe ou réalité ?

Sliman Salloum

► To cite this version:

Sliman Salloum. Neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis : mythe ou réalité ?. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01302877

HAL Id: dumas-01302877

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01302877>

Submitted on 15 Apr 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives| 4.0 International License

UNIVERSITE D'AUVERGNE CLERMONT-FERRAND I
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2015

Thèse n°

T H E S E

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 9 novembre 2015

par

Sliman SALLOUM

(Né le 25 février 1990)

**NEURALGIA-INDUCING
CAVITATIONAL OSTEONECROSIS :
MYTHE OU REALITE ?**

J U R Y :

Président : M. Pascal AUROY, Professeur des Universités

Assesseurs : M. Laurent DEVOIZE, Maître de Conférences des Universités

Mme Lénaïc MONCONDUIT, Maître de Conférences des Universités

M. Paul PIONCHON, Maître de Conférences des Universités

UNIVERSITE D'AUVERGNE CLERMONT-FERRAND I
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année 2015

Thèse n°

T H E S E

Pour le DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE-DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement le 9 novembre 2015

par

Sliman SALLOUM

(Né le 25 février 1990)

**NEURALGIA-INDUCING
CAVITATIONAL OSTEONECROSIS :
MYTHE OU REALITE ?**

J U R Y :

Président : M. Pascal AUROY, Professeur des Universités

Assesseurs : M. Laurent DEVOIZE, Maître de Conférences des Universités

Mme Lénaïc MONCONDUIT, Maître de Conférences des Universités

M. Paul PIONCHON, Maître de Conférences des Universités

UNIVERSITE D'AUVERGNE-CLERMONT 1
FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE
63000 CLERMONT-FERRAND

Président de l'Université
Directeur Général Des Services

: Monsieur le Professeur Philippe DULBECCO
 : Madame Myriam ESQUIROL

DOYEN DE LA FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

: Madame Stéphanie TUBERT-JEANNIN
 Professeur des Universités

Assesseurs

: Monsieur Pierre Yves COUSSON
 Maître de Conférences des Universités

Madame Martine HENNEQUIN
 Professeur des Universités

Monsieur Emmanuel NICOLAS
 Professeur des Universités

Madame Valérie ROGER-LEROI
 Professeur des Universités

LISTE DES PROFESSEURS

Professeurs des Universités Emérite :

Madame Martine BAUDET-POMMEL
 Monsieur Jean-Claude BOREL
 Monsieur Maurice MORENAS
 Monsieur Alain WODA

Professeurs des Universités - Praticiens hospitaliers :

Monsieur Pascal AUROY
 Monsieur Radhouane DALLEL
 Madame Sophie DOMEJEAN
 Madame Martine HENNEQUIN
 Monsieur Emmanuel NICOLAS
 Monsieur Thierry ORLIAGUET
 Madame Valérie ROGER-LEROI
 Madame Stéphanie TUBERT-JEANNIN
 Monsieur Jean-Luc VEYRUNE

- Prothèses
 - Sciences Anatomiques
 - Odontologie Conservatrice, Endodontie
 - Odontologie Conservatrice, Endodontie
 - Prothèses
 - Sciences Biologiques
 - Sciences Biologiques
 - Prévention, Epidémiologie
 - Prothèses

Maîtres de Conférences des Universités - Praticiens hospitaliers :

Madame Marion BESSADET
 Monsieur Hervé BESSE
 Monsieur Christian CHAMBAS
 Monsieur Didier COMPAGNON
 Monsieur Nicolas DECERLE
 Monsieur Christophe DESCHAUMES
 Monsieur Laurent DEVOIZE
 Monsieur Jean-Christophe DUBOIS
 Madame Christelle GREMEAU-RICHARD
 Mademoiselle Céline MELIN
 Madame Estelle PEGON-MACHAT
 Monsieur Paul PIONCHON
 Monsieur Dominique ROUX

- Prothèses
 - Pédodontie
 - Orthopédie Dento-Faciale
 - Prothèses
 - Odontologie Conservatrice- Endodontie
 - Pathologie et Thérapeutique Dentaires
 - Pathologie et Thérapeutique Dentaires
 - Prothèses
 - Pédodontie
 - Sciences Anatomiques
 - Prévention, Epidémiologie
 - Sciences Anatomiques
 - Odontologie Conservatrice, Endodontie

Professeur des Université :

Monsieur Alain ARTOLA

- Neurosciences

Maîtres de Conférences des Universités :

Mademoiselle Lénéa MONCONDUIT

- Neurosciences

Professeur Certifié

Mademoiselle Gaëlle DUCOS

- Anglais

Maître de Conférences des Universités Associé :

Monsieur Philippe CHASSANG
 Madame Anne DEPREUX
 Monsieur Jean-Yves DUBOIS

- Sciences de Gestion
 - Informatique et Pédagogie
 - Sciences Biologiques

REMERCIEMENTS AUX MEMBRES DU JURY

A Monsieur Pascal AUROY
Professeur des Universités

Qui m'a fait l'honneur de présider mon jury de thèse.
Pour votre modèle de rigueur et de recherche de l'excellence.
Veuillez trouver ici l'expression de mon plus profond respect.

A Monsieur Paul PIONCHON
Maître de Conférences des Universités

Qui m'a fait l'honneur de diriger cette thèse.
Pour la confiance que vous m'avez accordée pendant mon cursus universitaire.
Ce fût un réel plaisir de travailler avec vous.
Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A Monsieur Laurent DEVOIZE
Maître de Conférences des Universités

Qui me fait l'honneur de siéger dans ce jury.
Pour votre gentillesse et vos enseignements tout au long des ces années d'étude.
Veuillez recevoir l'expression de mes plus vifs remerciements.

A Mademoiselle Lénaïc MONCONDUIT
Maître de Conférences des Universités

Qui me fait l'honneur de juger ce travail.
Pour votre disponibilité et vos conseils de rédaction.
Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

REMERCIEMENTS AU PROFESSEUR ALAIN WODA

Pour m'avoir accordé un entretien et répondu aimablement à mes questions.
Je vous remercie pour votre disponibilité et votre gentillesse.
Soyez assuré de mon plus grand respect.

A mes parents qui m'ont orienté dans la bonne voie. Pour votre soutien tout au long de mes études. C'est grâce à vous que je suis là aujourd'hui. Veuillez trouver ici l'expression de mon infinie reconnaissance.

A mes sœurs Latifa, Hafida, Najat et Aziza, **à mes frères** M'Barek, Nourddin, Mustapha et Jawad. Merci de m'avoir soutenu pendant toutes ces années d'étude.

A toute ma famille que je ne peux citer par manque de place...

A mes amis et futurs confrères clermontois Salim, Foued, Rachid, Ali, Ilies le lâcheur clermontois, Ilies le lâcheur lyonnais, Maxime, Thibaut, aux deux Hakim, Karim, Kevin, à Max Luisoni, aux Mohamed Ouabou et Chokri, Wass, Vince, Yann, Chris, Mohand, El Hachmi, Corentin, aux internes Ahmed et Youssef, à mon frère Jérémy « Demay ». A tous ceux-là et aux autres mercis pour les moments passés ensemble pendant mes études. Notre amitié durera à jamais.

A mes amis et futurs confrères dijonnais Roussmol, Serkane, Samir, Abdes, Ayoub, Nourdine, Bram's, Momo Idrissi. Merci pour les moments les plus drôles partagés à vos côtés.

A mes amis et frères de l'EESV et de Saint Val Salomon, Ismaël, Sghir, Khalid, Farid, Karim, Hafid, Othman, Abdes, Chinois, RD, Mamar, Abdel, PakPak, Moussa, sans oublier Nassim et tous les autres. Merci pour le soutien durant mon cursus universitaire.

Aux chirurgiens-dentistes PIC et Patrick. Je vous remercie pour votre simplicité, votre côté humain et tous les bons moments passés avec vous.

Aux prothésistes Véronique Strigini et Cyril Travers. Pour vos conseils, votre disponibilité et les agréables moments partagés durant toutes ces années. Veuillez recevoir mes sincères remerciements.

Table des matières

| | | |
|-------|--|----|
| 1 | Introduction | 3 |
| 2 | Nico : revue de littérature..... | 4 |
| 2.1 | Historique..... | 4 |
| 2.2 | Définition, signes et symptômes..... | 4 |
| 2.3 | Physiopathologie des lésions NICO | 7 |
| 2.3.1 | Théorie de « l'infection osseuse »..... | 7 |
| 2.3.2 | Théorie de « l'ostéonécrose ischémique » | 8 |
| 2.3.3 | Physiopathologie des douleurs orofaciales des lésions NICO | 8 |
| 2.4 | Facteurs étiologiques | 9 |
| 2.4.1 | Facteurs initiaux | 9 |
| 2.4.2 | Facteurs intrinsèques | 10 |
| 2.4.3 | Facteurs extrinsèques | 10 |
| 2.5 | Moyens diagnostic..... | 11 |
| 2.5.1 | La scintigraphie osseuse utilisant le technétium 99m | 11 |
| 2.5.2 | Le TAU : transmission alveolar ultrasound (CAVITATT ®)..... | 12 |
| 2.5.3 | Le test anesthésique de Ratner/McMahon..... | 13 |
| 2.5.4 | Le test OroTox ® (39)..... | 13 |
| 2.6 | Traitement..... | 14 |
| 2.7 | Rôle dans certaines pathologies systémiques..... | 15 |
| 3 | Critique de la littérature..... | 16 |
| 3.1 | Principes de la critique | 16 |
| 3.2 | Matériels et méthodes..... | 16 |
| 3.2.1 | Stratégies de recherche des articles | 16 |
| 3.2.2 | Critères d'inclusion et d'exclusion des études | 18 |
| 3.2.3 | Résultats..... | 18 |
| 3.3 | Discussion..... | 22 |
| 3.4 | Limites | 28 |
| 4 | Conclusion | 28 |
| 5 | Bibliographie | 30 |
| 6 | Annexes..... | 34 |

Table des illustrations

| | |
|---|----|
| Figure 1: modèle des lésions NICO au niveau de la mandibule proposé par Bouquot et al (13)..... | 9 |
| Figure 2: image de lésions NICO avec injection de technétium 99m (35) | 12 |
| Figure 3: imagerie d'un dispositif CAVITATT ® (28)..... | 12 |
| Figure 4: photo de Shankland montrant une cavité osseuse dans le secteur 4 édenté (28)..... | 14 |
| Figure 5: échantillon issu d'une lésion NICO. Notons la transformation de l'os médullaire en corps gras (29)..... | 14 |

| | |
|--|----|
| Tableau 1: caractéristiques des douleurs des lésions NICO, de la névralgie du trijumeau, des douleurs faciales atypiques, de l'odontalgie atypique, et de la stomatodynne (18) (19)..... | 6 |
| Tableau 2: principaux facteurs initiaux des lésions NICO selon Shankland (28)..... | 10 |
| Tableau 3: caractéristiques et principaux résultats des études cas-témoin..... | 19 |
| Tableau 4: caractéristiques et principaux résultats des études d'observation | 20 |
| Tableau 5: caractéristiques et principaux résultats des études non retenues | 21 |

1 Introduction

Avec le développement d'internet, grand nombre de personnes ont tendance à aller chercher des données médicales sur la « Toile ». Les forums sont les lieux privilégiés pour échanger des informations de toutes sortes et notamment du domaine de la chirurgie dentaire. Certains patients, se sentant exclus ou incompris du corps médical, trouvent dans ces forums des réponses réconfortantes.

De nombreuses polémiques touchent la profession du chirurgien-dentiste. Citons en exemple le débat sur la toxicité de l'amalgame dentaire. En réalisant une recherche sur Google avec les mots suivants 'amalgame dentaire danger', nous tombons directement sur le site de l'association « Non Au Mercure Dentaire » (1) qui veut comme son nom l'indique interdire l'usage des amalgames dentaires en France. L'association recueille également les témoignages de patients qui seraient victimes de toxicité liée au mercure. Révétons l'histoire de cette patiente porteuse de plusieurs amalgames dentaires posés entre 1962 et 2005. Cette patiente souffrirait de fatigue et d'un syndrome dépressif avec idées suicidaires. Diagnostiquée positive à une intoxication au mercure, la patiente a été traitée au DMPS (produit chélateur) associé à la dépose des obturations dentaires. Actuellement, elle décrirait une diminution des symptômes (2).

Depuis quelques années un nouveau sujet commence à surgir sur les forums en ligne. Il s'agit des lésions NICO : « Neuralgia-Inducing Cavitation Osteonecrosis ». Ces lésions formeraient des cavités dans les mâchoires et provoqueraient des douleurs faciales. Cette entité est très peu connue, ce qui va naturellement pousser les patients à chercher des informations sur le sujet. Par exemple, en consultant le fameux site internet *petitions24.net* (3), nous retrouvons une pétition mise en ligne le 03 juin 2012 intitulée « Les médecines naturelles remboursées par la sécurité sociale » (4). Le 08 juillet 2012 un visiteur du site a laissé un commentaire (5) affirmant que « les cavités osseuses NICO sont toxiques pour les mâchoires » et demande « la totalité du remboursement des soins par la sécurité sociale à savoir : les analyses de toxicologie, les chélateurs des métaux lourds, le test OROTOX, et l'examen CAVITATT ». Le 12 janvier 2014 un commentateur (6) affirme quant à lui « que la seule façon de guérir ces lésions en Europe, était de se faire soigner chez le Docteur Johann Lechner », chirurgien dentiste exerçant à Munich (7).

A ce jour l'existence des lésions NICO comme une entité pathologique distincte est controversée, notamment en raison d'une absence de consensus sur sa physiopathologie et du caractère très invasif de son traitement chirurgical. Cette polémique est surtout rencontrée aux Etats Unis et en Allemagne où le concept des lésions NICO est plus présent qu'en France. De nombreux patients ont attaqué leurs praticiens en justice après avoir été soignés pour ces lésions. L'exemple le

plus concret est la condamnation en 2007 de Wesley R. Shankland, fameux partisan des lésions NICO, à une interdiction d'exercice temporaire de 6 mois (41).

L'objectif de cette thèse est de répondre à un certain nombre de questions : qu'est ce qu'une lésion NICO ? Existe-t-elle réellement ? Quelle serait alors l'hypothèse de sa physiopathologie ? Est-elle validée par des protocoles de recherche solides ? Quel en est son traitement ?

Dans une première partie, nous réaliserons une revue de littérature afin de comprendre cette entité NICO, puis dans un second temps, nous entamerons un travail d'analyse critique afin d'évaluer si le contenu scientifique proposé par les partisans de l'entité NICO est valable ou non.

2 Nico : revue de littérature

2.1 Historique

Le concept d'ostéonécrose de la région bucco-faciale n'est pas récent en dentisterie. Les premières lésions ont été décrites durant l'ère pré-antibiotique. Il s'agissait de nécroses des mâchoires (« phossy jaw » par exemple) dues à un environnement pollué par des substances chimiques (le phosphore blanc dans le cas des « phossy jaw ») et par des médicaments populaires contenant du mercure, de l'arsenic, ou du bismuth (8). Barrett, 1898 (9) parle de « caries » et « nécroses » osseuses caractérisées par une décomposition lente et progressive des cellules de la moelle osseuse. Black, 1915 (10) décrit des ostéomyélites qu'il nomme « ostéites chroniques ». Il rapporte un phénomène de « mort osseuse », cellule par cellule, aboutissant à la création de cavités dans l'os médullaire sans formation de pus, de rougeur, ou de fièvre et généralement non douloureuse.

Par la suite plusieurs groupes ont entamé des recherches sur ces lésions désignées par différentes terminologies : « Ratner bone cavity », « Roberts bone cavity », « alveolar cavitation osteopathy » (11,12), mais ce n'est que durant les années 80 que Bouquot et al (13,14) ont défini ces lésions sous le terme de NICO ou « Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis ».

2.2 Définition, signes et symptômes

« Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis » ou NICO est une entité qui veut expliquer l'apparition de cavités se développant au sein de l'os médullaire des mâchoires et respectant les corticales (15). Les lésions NICO seraient des nécroses osseuses avasculaires, atraumatiques et

ischémiques susceptibles de provoquer des douleurs assimilables à celles de l'algie faciale atypique (14,16).

Initialement le diagnostic des lésions NICO se faisait par élimination des autres douleurs neurofaciales : dites « neurologiques » pour la névralgie du trijumeau, et « idiopathiques » pour l'algie faciale atypique, l'odontalgie atypique et la stomatodynie. Aujourd'hui les caractéristiques de la douleur de ces pathologies sont connues et un diagnostic différentiel basé sur les signes et symptômes peut être posé (17). Les principales données ont été recueillies dans le tableau suivant :

Tableau 1: caractéristiques des douleurs des lésions NICO, de la névralgie du trijumeau, des douleurs faciales atypiques, de l'odontalgie atypique, et de la stomatodynie (18) (19).

| Caractéristique de la douleur | Description | Localisation | Durée | Intensité | pendant le sommeil | Test anesthésique | Réponse aux antalgiques | Composante psychologique | Autres signes |
|------------------------------------|--|--|------------------------------|----------------------|--------------------|--------------------|-------------------------|--------------------------|---|
| NICO | Spasmes, lancinante, pulsatile, profonde | Territoire du trijumeau, généralement bilatérale | Continue et paroxystique | Modérée à sévère | Absente | Positif | Aucune à bonne | Absence de données | Trouble de la vision et de l'équilibre, congestion nasale, fourmillements |
| Névralgie du trijumeau | Décharge électrique | Territoire du trijumeau, rarement bilatérale | Paroxystique | Modérée à sévère | Absente | Positif | Aucune à faible | Rare | Aucun |
| Douleurs faciales atypiques | Émotionnels, mécaniques, Brulures | Indépendante du trijumeau, unilatérale, peut se propager | Continue | Modérée à sévère | Absente | Positif | Aucune à faible | Fréquente | Aucun |
| Odontalgie atypique | Divers | Indépendante du trijumeau, unilatérale, peut se propager | Continue, parfois périodique | Modérée à sévère | Absente | Effet ambigu | Aucune à faible | Discutée | Aucun |
| Stomatodynie | Brulures | Indépendante du trijumeau, bilatérale et symétrique | Continue | Simple gêne à sévère | Peu fréquente | Absence de données | Aucune à faible | Fréquente | Xérostomie, dysgeusie |

La localisation de la douleur serait toujours tributaire du trijumeau. Les douleurs des lésions NICO, intenses et paroxystiques, sont décrites comme lancinantes, profondes et spasmodiques. Ces douleurs se situent le plus souvent sur l'os alvéolaire d'un site ayant subi préalablement une extraction dentaire. Elles peuvent être unies ou bilatérales et impliquer la mandibule et/ou le maxillaire (20–22). Des troubles de la vision et de l'équilibre, une congestion nasale ou une dysesthésie peuvent accompagner ces lésions (21).

La prévalence dans la population générale est inconnue. Ratner et al (21) ont rapporté que 800 patients souffrant de lésions NICO ont été soignés dans une seule clinique dentaire sur une période de 9 ans allant 1962 à 1971 (soit 89/an), puis par la suite 500 patients entre 1971 et 1981 (soit 50/an). Ces estimations sont beaucoup plus élevées que les chiffres rapportés pour l'incidence des patients souffrant des autres douleurs neurofaciales. En comparaison l'incidence par année pour la névralgie du trijumeau aux Etats Unis est de 0,005% pour les femmes et 0,0027% pour les hommes (23). Elle est de 0.7% pour la stomatodynie (24). Ce taux élevé d'incidence des lésions NICO pourrait s'expliquer par une définition imprécise des critères diagnostiques de l'entité NICO. Probablement plusieurs patients atteints de névralgie du trijumeau ou d'algie faciale atypique ont été anormalement diagnostiqués comme souffrant de lésions NICO.

La plupart des études indiquent une plus grande prépondérance des femmes : Roberts et Al (25) 1:2.4, Roberts et Person's (22) 1:3, Gruppo et al (26) 1:10, avec parfois quelques incohérences Ratner et al (20) 3:1. L'âge moyen pour contracter la maladie serait compris entre 47 et 53 ans, avec des extrêmes allant de 17 à 90 ans (19).

2.3 Physiopathologie des lésions NICO

2.3.1 Théorie de « l'infection osseuse »

Le premier mécanisme proposé pour expliquer l'apparition des lésions NICO était l'infection osseuse. Celle ci entraînait une ostéomyélite localisée pouvant avoir des répercussions neuropathiques sur les branches du trijumeau. La formation des cavités osseuses étaient alors attribuées à des procédures traumatiques (des extraction dentaires, des traitements canaux, etc), et dont leurs non guérisons créaient et entretenaient la contamination bactérienne (20). Les examens histologiques de ces cavités ont permis de détecter la présence de tissu fibreux, de spicules osseux irréguliers, de cellules inflammatoires chroniques et parfois de tissu nerveux (20,21). Une numération bactérienne a permis de compter 126 espèces différentes, mais aucune n'était spécifique aux lésions NICO (19).

2.3.2 Théorie de « l'ostéonécrose ischémique »

Suite au rapport de Bouquot et al, 1992 (13) la théorie de « l'infection osseuse » a été contestée. Le rapport histopathologique de ces lésions rapportait une prédominance de fibrose médullaire, de nécrose osseuse et médullaire et une infiltration lymphocytaire. En 1995 Bouquot et Christian (14) ont rapporté une similitude entre l'histopathologie des lésions NICO et celle retrouvée sur l'ostéonécrose avasculaire de la tête du fémur. La théorie de « l'ostéonécrose ischémique » apparaît donc : il s'agit d'un processus progressif d'infarctus de vaisseaux sanguins des mâchoires entraînant une ischémie du tissu osseux, puis une ostéonécrose.

Par la suite plusieurs travaux ont été réalisés à partir de cette théorie afin de rechercher les facteurs qui entraîneraient les altérations de la circulation sanguine au sein des mâchoires.

2.3.3 Physiopathologie des douleurs orofaciales des lésions NICO

Pour expliquer l'apparition des douleurs, Bouquot et al (13) ont repris les données d'études chez l'animal démontrant la possibilité d'apparition d'une névralgie par démyélinisation des branches du trijumeau après dommages sur la pulpe des dents (27). Chez l'Homme, la présence de fibres nerveuses d'aspect décoloré ou anormales issues du nerf alvéolaire (phénomène de démyélinisation) au sein des lésions NICO, suggérerait que le tissu osseux cicatriciel serait capable d'infliger des altérations aux fibres nerveuses. Ces altérations seraient également induites par le remaniement vasculaire secondaire (13).

Ainsi le concept retenu serait qu'une lésion nerveuse périphérique entraînerait des dommages au niveau central ou une hyperexcitabilité des branches du trijumeau (13).

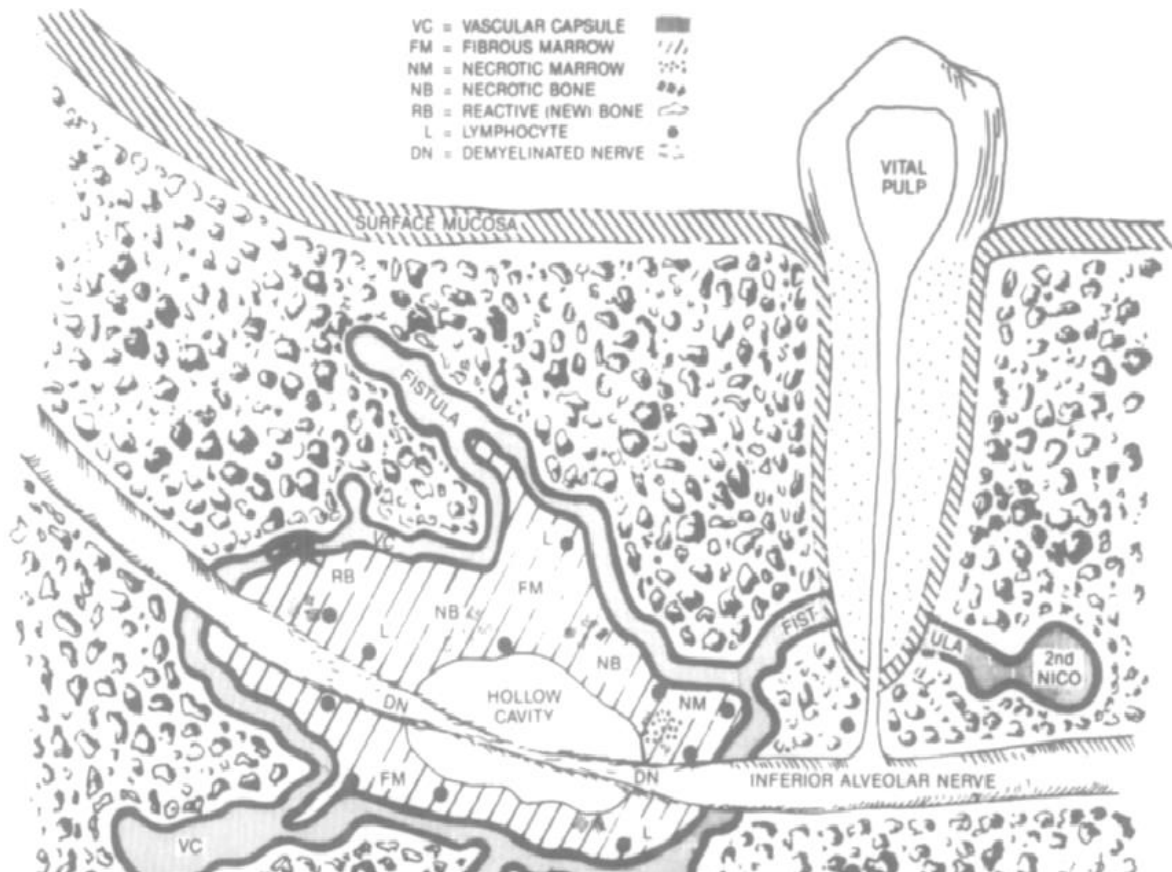


Figure 1: modèle des lésions NICO au niveau de la mandibule proposé par Bouquot et al (13).

2.4 Facteurs étiologiques

Shankland (28) propose une liste de facteurs étiologiques qu'il divise en 3 catégories : facteurs initiaux, facteurs intrinsèques et facteurs extrinsèques.

2.4.1 Facteurs initiaux

Pour Shankland, les principaux facteurs initiaux des lésions NICO sont les traumatismes dentaires qu'il classe en 3 catégories : physiques, bactériens et toxiques. Les principaux ont été recueillis dans le tableau suivant :

Tableau 2: principaux facteurs initiaux des lésions NICO selon Shankland (28).

| Traumas physiques | Traumas bactériens | Traumas toxiques |
|---|---|---|
| Irrigation ou parage canalaire | Bactéries présentes dans la lumière canalaire | Toxines présentes dans la lumière canalaire |
| Extraction dentaire | Curetage insuffisant après une extraction | Anesthésies avec vasoconstricteurs |
| Trauma dû aux ultrasons lors de dépose de restaurations métalliques | Péricoronarite de la dent de sagesse | Biomatériaux dentaires (amalgame, gutta) |
| Chirurgie orale | Dents dépulpees | Toxines bactériennes et chimiques |
| Echauffement dû au forage | Kystes, abcès | Autres toxines |
| | Maladies parodontales | |

2.4.2 Facteurs intrinsèques

Il existe de nombreux facteurs prédisposant. Les principaux connus selon Shankland sont :

- Les troubles de la coagulation sanguine : telle la thrombophilie, l'hypofibrinolyse et autres troubles de la coagulation et l'âge avancé
- Les cancers de la sphère orofaciale traités par radiothérapie ou chimiothérapie
- La polyarthrite rhumatoïde
- Les lymphomes ou dysplasie osseuse
- L'ostéoporose
- L'hyperlipidémie
- L'hyperuricémie arthritique (la goutte)
- Les carences en hormones thyroïdiennes ou hormones de croissance

2.4.3 Facteurs extrinsèques

Les principaux facteurs de risque révélés par Shankland qui augmentent la probabilité d'apparition des lésions NICO sont :

- Le tabagisme lourd

- L'alcool
- La corticothérapie au long cours
- La grossesse
- La prise d'œstrogènes
- Les changements répétés de pression atmosphérique dans certaines professions

2.5 Moyens diagnostic

Le diagnostic des lésions NICO est compliqué par le fait que l'examen radiologique classique est très souvent normal (29).

Une histoire dentaire commune est souvent rapportée par les patients : tout commence par une restauration dentaire simple qui devient sensible, ce qui amènera le patient à consulter son chirurgien-dentiste. Ce dernier va lui remplacer, mais la sensibilité sera toujours présente. Le dentiste va à nouveau procéder à son remplacement, mais sans que la sensibilité ne diminue. Il va alors réaliser le traitement endodontique, mais malheureusement la douleur sera toujours présente. Ne trouvant aucun symptôme d'une maladie organique classique, le praticien finira à admettre au patient que sa plainte dépasse ses capacités et délèguera à un confrère pour une prise en charge « psychologique ». Des antidépresseurs seront régulièrement prescrits, sans réponse favorable (11). Le patient consultera alors un nouveau dentiste, ce qui risque d'aboutir à l'extraction de la dent et à l'augmentation des douleurs.

Les différents groupes de chercheurs auraient alors mis en œuvre plusieurs techniques afin de faciliter le diagnostic des lésions NICO.

2.5.1 La scintigraphie osseuse utilisant le technétium 99m

Le technétium correspond à l'élément chimique de symbole Tc et de numéro atomique 43 dans la classification périodique des éléments. Il a été découvert en 1937 par Carlo Perrier et Emilio Segrè. L'isotope 99mTc était le premier élément obtenu de manière artificielle (30,31).

Plusieurs études montreraient l'intérêt du technétium 99m pour le diagnostic des lésions NICO (8,32). Bouquot, 2012 (33) affirme dans son étude que 79% des arcades portant une lésion ont répondu positives à l'isotope. Dans son étude Denucci, 1997 (34) conclut également à un intérêt de cette méthode diagnostique avec 75% de cas positifs.

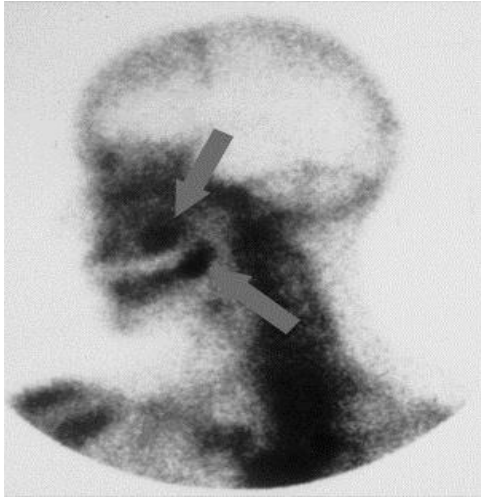


Figure 2: image de lésions NICO avec injection de technétium 99m (35).

2.5.2 Le TAU : transmission alveolar ultrasound (CAVITATT ®)

Il s'agit d'un dispositif de balayage de l'os afin de localiser les cavités et dont le système d'imagerie est relié à un ordinateur. Des ondes ultrasoniques pénètrent les porosités de l'os, ce qui aura tendance à les faire ralentir, produisant ainsi des images tridimensionnelles qui seront numérisées. La numérisation des images se fera par un code de couleur (vert, jaune, orange, rouge) reflétant le degré de perte osseuse et de nécrose. Une image sera alors produite pour chacun des 32 emplacements des dents (36). Nous n'avons retrouvé aucune étude indépendante qui valide ce dispositif.

Bouquot et al, 2002 (37) ont montré dans leur étude que 84% des mâchoires souffrant de lésions NICO étaient plus facilement identifiable avec le dispositif ultrasonique qu'avec une radiologie conventionnelle.

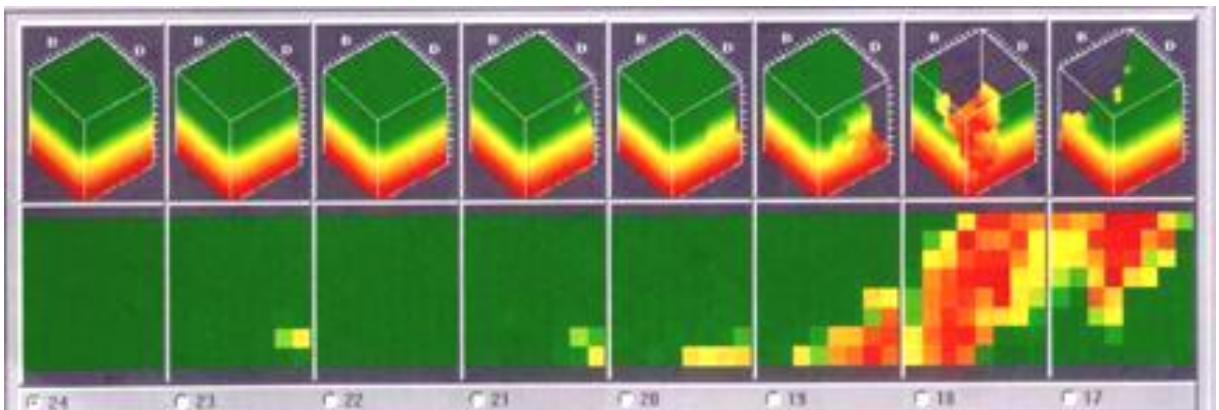


Figure 3: imagerie d'un dispositif CAVITATT ® (28).

2.5.3 Le test anesthésique de Ratner/McMahon

Ratner et al, 1979 (20) et McMahon et al, 1992 (38) ont élaboré une technique qui permet de localiser les lésions NICO à l'aide d'un anesthésique local. La Mèpivacaïne 3% sans vasoconstricteur est généralement la molécule utilisée, d'une part pour son efficacité aussi bien pour la localisation que pour la chirurgie orale et d'autre part pour sa durée relativement courte permettant de renouveler si nécessaire la procédure de localisation.

Les auteurs ont proposé un protocole pour la réalisation du test anesthésique :

1. Recueil précis chez le patient du mode de déclenchement et de distribution de la douleur.
2. Confirmation régionale du site de distribution de la douleur : réalisation d'une anesthésie locorégionale afin de bloquer le passage de l'influx nerveux du site pathologique.

La présence d'une lésion NICO dans la région anesthésiée se traduira par la disparition complète des douleurs. Dès lors que les effets de l'anesthésie locorégionale disparaîtront, une localisation plus précise des lésions pourra être recherchée.

3. Confirmation locale du site de distribution de la douleur : réalisation d'une anesthésie locale afin de localiser précisément la lésion NICO.

L'anesthésie locale se réalisera de proche en proche en déposant quelques gouttes d'anesthésie au contact de l'os jusqu'à la disparition des douleurs. Dès lors que l'anesthésie n'aura plus d'effet, la manœuvre pourra de nouveau être réalisée afin de confirmer la localisation et la rendre encore plus précise.

2.5.4 Le test OroTox ® (39)

Lechner (7) préconise un test afin de déceler les dents potentiellement à risque de créer des lésions NICO. Ce test aiderait le praticien à décider si une dent dépulpée doit être extraite ou conservée. Selon l'auteur, les dents non vitales libèreraient des toxines redoutables pouvant engendrer des pathologies à distance. Il s'agit d'une pointe de papier que le praticien introduit dans

le sulcus de la dent. La pointe sera par la suite introduite dans un liquide indicateur qui changera de couleur selon la composition en germes et toxines.

2.6 Traitement

Actuellement le seul traitement recommandé pour traiter les lésions NICO serait le traitement chirurgical (14). La chirurgie est décrite ci-dessous :

Après élévation d'un lambeau de pleine épaisseur, le praticien éliminera la corticale osseuse afin d'identifier les cavités osseuses.



Figure 4: photo de Shankland montrant une cavité osseuse dans le secteur 4 édenté (28).

Le chirurgien procèdera ensuite au débridement de la zone en curetant l'os médullaire atteint (d'aspect mou, et gras (29)). La cavité sera ensuite imbibée d'un antibiotique puis refermée. (20,21).



Figure 5: échantillon issu d'une lésion NICO. Notons la transformation de l'os médullaire en corps gras (29).

Il s'agit d'une chirurgie très invasive, Roberts et al (25) ont rapporté que 10% des patients ont eu une approche chirurgicale par la voie de Risdon (voie extra-buccale). L'exposition fréquente du sinus maxillaire, ou des fosses nasales a aussi été rapportée.

L'antibiothérapie accompagne toujours la chirurgie. Les molécules utilisées ainsi que la durée du traitement varient selon les études. Le traitement peut aller jusqu'à 9 semaines. Les principales molécules retrouvées sont les tétracyclines (20), la céfazoline sodique (25), la chloromycétine (22), l'association tétracyclines/cephaléxines (21), et l'association phosphate de clindamycine/sulfate de gentamicine (32).

La disparition des douleurs n'est jamais définitive et l'on parle plutôt de période de rémission. Ratner et al (20) rapporte qu'environ 65% des patients traités ont ressenti une amélioration des douleurs sur une période allant de 2 mois à 9 ans après l'intervention. Cependant les douleurs ont une forte tendance à récidiver ou se développer sur d'autres sites, ce qui suggère de réintervenir. Bouquot et Christian (14) ont décrit l'histoire d'un patient qui a subi 32 curetages chirurgicaux.

2.7 Rôle dans certaines pathologies systémiques

Dans leur étude de 2013, Lechner et Von Baehr (29) ont analysé les échantillons issus du curetage de lésions NICO chez 31 patients afin de quantifier les protéines présentes pouvant jouer un rôle dans la pathogenèse de certaines maladies chroniques. Leurs mesures auraient démontré un taux anormalement élevé de la chimiokine RANTES et du facteur de croissance fibroblastique de type 2 (FGF-2). Ces deux protéines ont un rôle connu dans des pathologies graves. Les auteurs de l'étude ont donc spéculé sur le rôle des lésions NICO, via la synthèse des deux protéines, dans plusieurs pathologies telles:

- Des pathologies tumorales : cancer de la prostate, cancer colorectal, et cancer du sein.
- Des processus inflammatoires chroniques : polyarthrite rhumatoïde, néphrite, dermite, colite.
- Certaines allergies.
- Des maladies neurodégénératives : maladie de Parkinson, sclérose latérale amyotrophique.

3 Critique de la littérature

3.1 Principes de la critique

Dans ce travail, nous voulions avant tout analyser les études concernant les lésions NICO dans leur ensemble. Autrement dit, nous n'avons pas sélectionné les articles ayant un objectif commun. Il ne s'agit donc pas d'une méta-analyse qui permet de synthétiser les résultats des essais répondant à une question thérapeutique donnée (42). Cependant ses principes et sa méthodologie seront respectés.

3.2 Matériels et méthodes

L'objectif de notre synthèse est de rassembler un certain nombre de résultats issus des différentes études dans le but d'obtenir une vue globale sur les lésions NICO.

3.2.1 Stratégies de recherche des articles

Il s'agissait de trouver toutes les études en langue anglaise et française concernant les lésions NICO en consultant les bases de données disponibles :

- Pubmed: les termes de recherche spécifiés étaient :
'(neuralgia inducing cavitation osteonecrosis OR NICO) OR (NICO AND cavitation) OR (NICO AND osteonecrosis)'
D'autres schémas de recherche ont été utilisés en variant les combinaisons des mots-clés.
- Cochrane Central: notre recherche à partir des mots-clés dans cette banque de données n'a abouti à aucun résultat. Aucun article concernant les lésions NICO n'y est répertorié.
- EMBASE: cette base de données ne répertorie également aucune donnée sur ces lésions.

A la fin de notre recherche, nous nous sommes retrouvés avec 18 articles issus donc de la seule base de données Pubmed. Par ailleurs, le facteur d'impact des revues de publication a été relevé dans les annexes.

Parmi les 18 articles :

➤ 9 étaient de divers articles qui n'apportaient aucune information pour notre synthèse :

- Klasser et Epstein, 2011 (40)
- Sciubba, 2009 (43)
- Bouquot et McMahon, 2003 (44)
- Woda et Pionchon, 2000 (17)
- Zuniga, 2000 (19)
- Freedman et al, 1998 (45)
- Brown, 1996 (11)
- Bouquot, 1994 (46)
- Bouquot, 1992 (47)

➤ 3 étaient des rapports de cas (un seul cas) :

- Gandhi et al, 2012 (48)
- Elkins, 1999 (12)
- Adams et al, 1999 (32)

Notons que leurs auteurs conduisaient toujours le même schéma dans leur rapport : explication des symptômes du patient, puis traitement chirurgical et enfin guérison ou rémission de la maladie.

➤ Et les 6 derniers étaient les études sélectionnées :

- Lechner et Baehr, 2013 (29)
- Glueck et al, 2012 (35)
- Glueck et al, 1997 (49)
- Gruppo et al, 1996 (26)
- Bouquot et Christian, 1995 (14)
- Bouquot et al, 1992 (13)

3.2.2 Critères d'inclusion et d'exclusion des études

Les articles inclus devaient être rédigés en anglais ou en français. Les patients devaient être atteints d'une ou plusieurs lésions NICO. Nous avons décidé de ne retenir que les études comportant un effectif supérieur à 50. Les études de Lechner et Von Baehr (29), et de Glueck et al (35) ont été exclues car elles ne possédaient qu'un effectif respectivement de 31 et 22 patients.

Néanmoins, compte tenu du nombre faible de publications et de l'influence des auteurs notamment Lechner dans les forums, nous avons décidé d'analyser également leurs études.

3.2.3 Résultats

Les articles de Glueck et al, 1997 (26) et de Gruppo et al, 1996 (49) sont des études cas-témoin (niveau 3). L'étude de Bouquot et Christian, 1995 (14) est une étude rétrospective (niveau 4). L'article de Bouquot et al, 1992 (13) est une étude descriptive (niveau 4). Selon la HAS, les méthodologie des ces 4 articles est considérée de faible niveau de preuve scientifique (grade C) (50).

Les principales caractéristiques des articles ont été résumées dans les tableaux suivants :

Tableau 3: caractéristiques et principaux résultats des études cas-témoin.

| Article | Objectif | Variables étudiées | cas | témoins | résultat |
|---|--|---|--|--|--|
| Heterozygosity for the Leiden mutation of the factor V gene, a common pathoetiology for osteonecrosis of the jaw, with thrombophilia augmented by exogenous estrogens. <i>Glueck CJ et al, 1997</i> | <p>1. Evaluation du rôle de la thrombophilie par mutation hétérozygote du facteur V de Leiden (MFV) dans la physiopathologie des lésions NICO.</p> <p>2. Evaluation de l'association de la prise d'œstrogène et de la MFV dans la physiopathologie des lésions NICO.</p> | <p>1. Recherche de la mutation de substitution par exploration du génome.</p> <p>2. Recueil des prises d'œstrogènes chez les ♀.</p> | <p>89 patients NICO: 76 ♀, et 13 ♂.</p> <p>MFV est présente chez 21% des ♀. MFV est présente chez 38% des ♂.</p> <p>La proportion de ♀ portant la MFV ayant eu recours aux œstrogènes est de 81%. La proportion de ♀ non porteuse de la MFV ayant eu recours aux œstrogènes est de 38%.</p> | <p>40 adultes du personnel hospitalier (23 ♀, 17 ♂), et 169 enfants (78 ♀ et 91 ♂)</p> <p>MFV est présente chez 3% des ♀. MFV est présente chez 3.7% des ♂.</p> | <p>MFV est significativement plus élevée chez les patients NICO.</p> <p>La prise d'œstrogènes est significativement plus élevée chez les femmes porteuses de NICO.</p> |
| The pathophysiology of alveolar osteonecrosis of the jaw: anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis. <i>Gruppo R et al, 1996</i> | <p>Evaluation du rôle des anticorps anticardiolipines, de la thrombophilie et de l'hypofibrinolyse dans la physiopathologie des lésions NICO.</p> | <p>Différents paramètres témoignant d'un état thrombophilique ou hypo-fibrinolytique sont mesurés.</p> <p>1. Stimulated tissue-plasminogen activator activity (tPA-Fx) 2. Plasminogen activator-inhibitor activity (PAI-Fx) 3. Activated protein C (APCR) 4. Protein C antigen 5. Protein S antigen 6. Lipoprotein(a) test (Lp(a)) 7. Ac anti-cardiolipin (ACL): IgG, IgA, IgM.</p> | <p>55 patients NICO: 50 ♀, 5 ♂ 22% des cas ont des variables étudiés normales. 78% ont >1 valeur positive pour la thrombophilie.</p> <p>tPA-Fx bas chez 22% PAI-Fx haut chez 18% APC résistante chez 16% Protein C antigen bas chez 4% Protein S antigen bas chez 4% Lp(a) haut chez 36% ACL hauts chez 33%</p> | <p>Comparaison avec des témoins pour chaque mesure : 29 pour tPA-Fx, 175 pour PAI-Fx, 40 pour APC, 36 pour protein C-S antigen, 90 pour Lp(a), 60 pour ACL.</p> <p>tPA-Fx bas chez 7% PAI-Fx haut chez 8% APC résistante chez 0% Protein C antigen bas chez 0% Protein S antigen bas chez 0% Lp(a) haut chez 20% ACL: données non exploitables</p> | <p>tPA-Fx n'est pas significativement bas chez les patients NICO.</p> <p>Les taux de PAI-Fx, APCR, PCA, PSA et Lp(a) sont significativement anormaux chez les patients NICO.</p> |

Tableau 4: caractéristiques et principaux résultats des études d'observation.

| Article | Objectifs | variables | Echantillon | Principaux résultats |
|--|--|--|--|---|
| Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia. <i>Bouquot JE et Christian J, 1995</i> | Evaluation par une enquête du caractère des douleurs après traitement par curetage des lésions NICO. | Questionnaire de douleur réalisé à partir des principes du Mc Gill Pain Questionnaire. | 242 patients souffrant de douleurs faciales chroniques (névralgie du trijumeau NT ou douleurs faciales atypiques DFA) et traités par curetage chirurgical des mâchoires. | 38% des questionnaires sont exploitables. - période postopératoire 0 à 6 mois : 66% ont ressentis une baisse totale ou significative des douleurs, 17% ont eu une minime ou aucune amélioration. - période postopératoire >6 mois : 75% ont ressentis une baisse totale ou importante avec une période de rémission d'environ 4.6 ans, 16% ont une amélioration modérée, 12% aucune amélioration des douleurs. |
| Neuralgia inducing cavitation osteonecrosis: Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia. <i>Bouquot JE et al, 1992</i> | Caractériser histologiquement les lésions NICO, et les différencier des autres formes d'ostéomyélites. | 13 paramètres mesurés : - lymphocytes - neutrophiles - histiocytes - présence d'os basal nécrosé - présence d'os médullaire nécrosé - densité des fibres médullaires - présence de formation néo-osseuse - présence de corps étrangers - recherche bactérienne - hémossidéline - présence de fibres nerveuses irritées - présence d'un épithélium - quantité de moelle osseuse saine. | 224 échantillons provenant de cavités osseuses curetés chez 135 patients atteints de NT ou DFA. | Les valeurs représentent le taux des échantillons concernés par la mesure des paramètres : 100% : fibres de la moelle, nécrose osseuse, infiltration lymphocytaire (témoignant d'une inflammation). 80% : nécrose de moelle 25% : neutrophile (témoin de la non suppuration). 10% : histiocyte (non suppuration). 20% : néoformation osseuse (activité ostéoclastique). 15% : fibres nerveuse (phénomènes de démyélinisation). 30% : dépôts d'hémossidéline (signe d'hémorragie du surtout à la chirurgie, ici les lésions sont sèches non hémorragiques). |

Tableau 5: caractéristiques et principaux résultats des études non retenues.

| Article | Objectif | Variables étudiées | cas | témoins | résultat |
|---|---|---|--|--|---|
| T-786C polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene and neuralgia inducing cavitation osteonecrosis of the jaws. <i>Glueck et al 2010</i> | Evaluation du rôle de la mutation T-786C du gène de la synthase d'oxyde nitrique endothéliale (eNOS) dans la physiopathologie des lésions NICO. | Recherche de la mutation par exploration du génome : 1. mutation hétérozygote (MHT) 2. mutation homozygote (MHM) 3. génotype normal (GN) | 22 patients NICO: 17 ♀ et 5 ♂ MHT est présente chez 36% des cas. MHM est présente chez 27% des cas. GN est présent chez 36% des cas. Allèles mutants (MHT+MHM) 20/44 soit 45% | 44 témoins : 34 ♀ et 10 ♂ MHT est présente chez 34% des témoins. MHM n'est présente chez aucun des témoins. GN est présent chez 66% des témoins. Allèles mutants (MHT+MHM) 15/88 soit 17% | MHT et MHM sont significativement plus fréquentes chez les patients NICO. |
| RANTES and fibroblast growth factor 2 in jawbone cavitations: triggers for systemic disease? <i>Lechner et Von Baehr 2013</i> | Evaluation du rôle des lésions NICO, via la synthèse de cytokines, dans la physiopathologie de certaines maladies systémiques. | 7 cytokines sont mesurées : 1. RANTES (Regulated on Activation Normal T Cell Expressed and Secreted) 2. FGF-2 (fibroblast growth factor 2) 3. IL-1ra (interleukin 1 receptor antagonist) 4. IL-6 (interleukin 6) 5. IL-8 (interleukin 8) 6. MCP1 (monocyte chemotactic protein-1) 7. TNF-α (tumor necrosis factor-alpha) | Echantillons NICO issus de 31 patients: 21 ♀ et 10 ♂ Les moyennes (pg/mL) relevées sont de : 3810,90 499,80 834,10 Non détectée Non détectée Présence minime Non détecté | Echantillons d'os sain issus de 3 témoins Les mesures ont été relevées pour chaque témoin (pg/mL): 227,4 ; 92,5 ; 863,7 14,4 ; 35,5 ; 5,6 227,4 ; 92,5 ; 863,7 Non détectée Non détectée Présence minime Non détecté | Absence de test statistique de comparaison entre les deux groupes |

3.3 Discussion

Pour chacune des études inclus dans notre synthèse, nous avons réalisé une lecture critique d'article. Les principales interrogations ont été exposées dans cette discussion.

The pathophysiology of alveolar osteonecrosis of the jaw: anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis. Gruppo et al, 1996

Les auteurs de l'étude ont inclus 55 patients (50 femmes, 5 hommes) souffrant d'ostéonécroses des mâchoires et induisant des douleurs chroniques. Ces nécroses osseuses ont été diagnostiquées à la biopsie comme étant des lésions NICO. Elles ne répondaient pas aux traitements médicaux et dentaires classiques (traitement endodontique, avulsion dentaire). Cette sélection de cas a été biaisée pour plusieurs raisons. Tout d'abord, il n'y a aucune définition précise pour caractériser histologiquement ces lésions NICO. De plus les critères d'inclusion ne sont pas définis : quel est le nombre de lésion ou leur localisation retenu afin d'homogénéiser les cas ? Par ailleurs les auteurs ne mentionnent aucun critère d'exclusion des cas, ainsi des patients ayant des facteurs de risque d'ostéonécrose des mâchoires seront retenus dans l'étude. Il n'y a donc pas de prise en compte des facteurs de confusion.

Une population de témoins différente a été utilisée pour chaque variable à mesurer. Ces témoins sont tous issus d'études différentes choisis volontairement par les auteurs. Il n'y a eu aucune objectivité dans ce choix. De plus aucune caractéristique des témoins, ni de critères d'exclusion n'est détaillée dans cette étude. Les groupes de contrôle comprenaient 29 témoins « normo-lipidiques » issus d'une étude sur l'hypofibrinolyse, 175 témoins issus d'une étude sur les AVC, 40 témoins issus de personnels d'un hôpital, 36 et 90 témoins issus des études sur la maladie de Legg-Calvé-Perthes, et enfin 60 témoins issus du personnel hospitalier. Il n'y a eu aucun appariement entre les cas et les témoins.

Au niveau de la mesure des variables, de nombreuses anomalies peuvent être constatées. Les données des paramètres des témoins ont été reprises sur d'autres études pour chaque variable. Il n'y a donc pas de comparaison possible entre les cas et les témoins. Les auteurs n'ont pris en compte ni la technique de mesure, ni la reproductibilité inter-laboratoire. Les biais de mesure sont donc inévitables. De plus le choix délibéré des témoins ou dit d'une autre façon choix délibéré des résultats, ne peut induire que des biais d'observation.

Heterozygosity for the Leiden mutation of the factor V gene, a common pathoetiology for osteonecrosis of the jaw, with thrombophilia augmented by exogenous estrogens. *Glueck et al, 1997*

Dans cette étude, les auteurs ont inclus 89 cas (76 femmes, 13 hommes; dont 92% de race blanche) porteurs d'ostéonécrose des mâchoires induisant des douleurs chroniques. Ces lésions ont été diagnostiquées à la biopsie comme des lésions NICO et ne répondant pas aux traitements médicaux et dentaires classiques (traitement endodontique, avulsion dentaire). Le choix des cas est sujet à de nombreux biais de sélection. En effet, les auteurs n'ont défini aucun critère diagnostic afin de caractériser précisément ces lésions. Quels sont les critères histologiques retenus pour confirmer que la lésion est un NICO ? Il n'y a eu aucune tentative des auteurs pour homogénéiser les cas (localisation et nombre des NICO pour chaque patient ?). Aucun critère d'exclusion n'a été défini notamment pour les pathologies entraînant des nécroses osseuses (biphosphonates, radiothérapie,...) ce qui aurait pu engendrer de nombreux facteurs de confusion.

40 témoins ont été recrutés auprès du personnel hospitalier (23 femmes, 17 hommes), ainsi que 169 enfants (78 filles et 91 garçons). Parmi ces 209 témoins, 87% étaient de race blanche. Le choix des témoins est là aussi soumis à l'introduction importante de biais de sélection. Tout d'abord les témoins et les cas ne sont pas issus de la même population, hormis pour la race blanche, mais quelle est la proportion d'enfants chez les cas ? Pour Shankland les principaux facteurs initiaux sont les traumatismes dentaires. Mis à part le traumatisme à proprement parlé, les enfants sont moins concernés par ces traumatismes. L'appariement entre les cas et les témoins n'a donc pas été respecté.

De nombreux biais de mesure ont également été introduits dans l'étude. Pour 55 des 89 cas, les données ont été reprises de l'étude de Gruppo et al 1996 (26), ainsi tous les biais de l'étude initiale se retrouvent inclus dans cette étude. Pour les autres patients et témoins, la recherche de la mutation hétérozygote de Leiden du facteur V s'est faite à partir d'une prise de sang à jeun entre 8h et 10h. Même si le protocole de mesure semble pertinent, les conditions de recueil ne sont pas comparables entre les cas et témoins. En effet, il n'y a eu aucune prise en compte de la reproductibilité intra-laboratoire. Par ailleurs, l'absence d'aveugle des enquêteurs sur le statut de cas ou témoins entraîne naturellement des biais d'observation. Enfin le recueil d'informations concernant la prise d'œstrogène chez les femmes peut introduire un biais de mémoire.

Neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis (NICO). Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia. Bouquot et al, 1992

Les auteurs ont tenté de réaliser une évaluation histologique des lésions NICO afin de les caractériser dans le but de les différencier des autres formes d'ostéomyélite. Pour cela ils ont inclus 224 échantillons d'os cureté issus de 135 patients souffrant de névralgie du trijumeau (51 patients) et de douleurs faciales atypiques (84 patients). Ces échantillons ont été recueillis à partir des fichiers d'archive de 3 hôpitaux. Les patients ont subi une chirurgie de la mâchoire entre le 1er janvier 1971 et le 31 décembre 1989. Leur âge moyen était de 49.1 ans [24-84 ans], avec une prédominance féminine (66%). Une période moyenne de 6.2 ans [5 mois-32 ans] s'est passée avant que le diagnostic de NICO ne soit établi histologiquement. 92 patients (68%) avaient des lésions NICO sur un site édenté depuis plusieurs années. 131 patients (97%) avaient leurs lésions situées dans le territoire du trijumeau.

De nombreux biais sont notables. Les auteurs ne nous donnent aucune information quant à la validité du diagnostic des patients souffrant de névralgie du trijumeau ou de douleurs faciales atypiques. Les patients ne sont issus que de registres d'hôpitaux, sans homogénéité, ni vérification et aucun nouveau patient n'a été inclus. Les enquêteurs veulent décrire les caractéristiques des lésions, mais comment ont-ils pu poser le diagnostic de lésions NICO ? Par ailleurs aucun échantillon n'a été exclu de l'étude, mêmes ceux ne contenant que peu de matière à étudier, comment ont-ils pu recueillir des mesures pertinentes ? Enfin il n'y a eu aucune prise en compte de l'état de santé des patients inclus.

Les mesures ont été réalisées directement par l'auteur Bouquot qui ne peut affirmer l'objectivité des mesures, il s'agit donc d'un biais d'observation. 13 paramètres ont été mesurés pour chaque échantillon. Des scores ont également été donnés pour chacun des paramètres selon une échelle de quatre points (classement par rapport à la collecte totale des échantillons et de l'os normal). L'échelle de score subjective peut engendrer un biais de classement. De plus nous n'avons aucune explication de la part des auteurs sur la symptomatologie différente des patients bien que les lésions soient histologiquement identiques...

Long-Term Effects of Jawbone Curettage on the Pain of Facial Neuralgia. Bouquot et Christian, 1995

L'objectif de l'étude est d'évaluer le caractère des douleurs après traitement par curetage des lésions NICO. La série comprenait 242 patients traités par curetage pour des douleurs faciales chroniques (névralgie du trijumeau ou douleurs faciales atypiques). Il s'agissait des mêmes cas que ceux étudiés dans l'étude de Bouquot et al, 1992 (13). Les biais de sélection des cas ont déjà été exposés dans la critique précédent. Rappelons toute fois que les patients ont subi leur chirurgie de curetage entre le 1er Janvier 1971 et le 31 Décembre 1988.

Les auteurs nous disent que les patients ont été traités par curetage chirurgical des mâchoires. Oui mais quel est le protocole défini pour la chirurgie ? Le chirurgien, la technique chirurgicale, le matériel et les anesthésiques utilisés, ont-ils tous été les mêmes pour chaque patient traité ? Les investigateurs ont exclu de l'étude les patients présentant cliniquement ou radiologiquement un dysfonctionnement temporomandibulaire ou une pathologie dentaire ou osseuse (dent non vitale, pathologie périapicale, dent fêlée, etc). Là encore les critères sont mal définis et peu précis (quelle dysfonction temporomandibulaire ?). Cette étude ignore également les pathologies systémiques des patients.

Pour qualifier la douleur postopératoire, les enquêteurs ont utilisé un questionnaire d'évaluation de la douleur de 8 pages qui aurait été réalisé à partir du McGill Pain Questionnaire (MPQ). Ce questionnaire a été adressé par courrier à tous les patients. Parmi les 242 formulaires, 39 ont été renvoyés à l'expéditeur pour changement d'adresse des patients, 13 ont été retournés sans réponse pour cause de décès ou sénilité des patients, 18 ont été éliminés pour réponse incomplète et enfin 79 n'ont pas été restitués sans raison connue. Il ne reste donc que 93 questionnaires exploitables (soit 38%). L'article en mentionne 103 (erreur de comptage). Les enquêteurs affirment avoir réalisés leur questionnaire à partir du MPQ, mais pourquoi ne pas l'avoir utilisé directement sachant que ce questionnaire est reconnu scientifiquement pour l'évaluation des douleurs ? Le questionnaire proposé par les auteurs n'a pas été standardisé ce qui pouvait inclure de nombreux biais de mesure. Pour certains patients la chirurgie a été réalisée il y a plus de 22 ans, les réponses au questionnaire comportent inévitablement des biais de mémoire. De plus les auteurs ont classés les patients dans 5 catégories selon les réponses du questionnaire. L'absence de subjectivité des enquêteurs ne peut en aucun cas être affirmée, le biais d'observation ne peut donc pas être évité.

Pour 29 patients (sur 93, soit 31%), aucune amélioration des douleurs après la chirurgie n'a été ressentie. Pour les auteurs, cet échec pouvait s'expliquer par des facteurs « non traditionnels ».

Ainsi la critique du traitement chirurgical par l'entourage du patient provoquerait chez le patient la perte de confiance envers son chirurgien, ce qui entraînerait l'échec thérapeutique. Par cette explication, les auteurs ne veulent-ils pas nous avouer que la réussite de leur traitement dépend d'un effet placebo ?

RANTES and fibroblast growth factor 2 in jawbone cavitations: triggers for systemic disease? Lechner et Von Baehr, 2013

Cette étude inclus 31 cas (21 femmes et 10 hommes, âgés de 36 à 86 ans) souffrant de lésions NICO traitées par chirurgie et porteurs de différentes pathologies systémiques. Les lésions ont été diagnostiquées principalement grâce à des clichés panoramiques et à l'aspect « irrégulier de la lamina dura ». Cette sélection comporte de nombreux biais. Il n'y a aucune homogénéité des cas concernant la localisation et le nombre des NICO pour chaque patient. Le diagnostic basé sur l'aspect de l'image radiologique peut engendrer un biais de classement. Il n'y a pas de critères d'inclusion précis concernant les pathologies des patients. Les auteurs parlent de « pathologies systémiques » regroupant des pathologies immunitaires (thyroïdite de Hashimoto), des maladies neurodégénératives (sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Parkinson), des douleurs orofaciales ou névralgie du trijumeau, des douleurs articulaires ou polyarthrite rhumatoïde, des syndromes de fatigue chronique, des syndromes allergiques, des leucémies et des patientes porteuses de cancer du sein.

Le groupe de contrôle ne comprend que 3 témoins. Les échantillons d'os ont été recueillis lors d'un forage implantaire. Les témoins n'avaient aucune lésion visible sur l'orthopantomogramme, et ne portaient aucune maladie systémique. Il n'y a eu aucun appariement entre les cas et témoins. Ce groupe de témoins est beaucoup trop faible pour pouvoir permettre une comparaison.

Les auteurs spéculent sur le rôle de certains messagers inflammatoires, retrouvés au sein des lésions, dans les pathologies systémiques. Se servant de données de la littérature concernant les niveaux de certains messagers inflammatoires dans ces maladies systémiques, les auteurs cherchent à inclure à tout prix leur concept NICO dans ces données. Comment une lésion dans une mâchoire peut intervenir sur la physiopathologie de la douleur de la polyarthrite rhumatoïde ? Les auteurs ne nous donnent aucune explication.

T-786C polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene and neuralgia inducing cavitation osteonecrosis of the jaws. *Glueck et al, 2010*

L'objectif de l'étude est d'évaluer le rôle de la mutation T-786C du gène de la synthase d'oxyde nitrique endothéliale (eNOS) dans la physiopathologie des lésions NICO. Cette mutation est responsable de l'ostéonécrose idiopathique de la hanche. Mais comment est-il possible de comparer la physiopathologie des os plats de la face avec celle des os longs comme le fémur ?

L'étude portait sur 22 cas (17 femmes et 5 hommes type caucasiens) souffrant de lésions NICO diagnostiquées radiologiquement, histologiquement et grâce au test anesthésique. Quels sont alors les critères précis de diagnostic ? Il n'y a également aucune prise en compte de l'homogénéité des cas. Les patients inclus ont été diagnostiqués entre le 1^{er} octobre 1966 et le 31 mars 2009 et 19 d'entre eux ont été référés par un seul cabinet dentaire. Comment ce seul cabinet peut référer autant de cas ? Les critères d'exclusion comprenaient la prise de biphosphonates ou corticoïdes, la consommation d'alcool et tabac, les pathologies tumorales et les hypercalcémies.

Les auteurs ont apparié 2 témoins pour chaque cas, soit 44. Ces témoins sont issus d'une étude qui comprenait 72 contrôles. La encore le choix des témoins n'a pas été aléatoire. Les investigateurs ont choisi délibérément les données nécessaires à l'étude.

Les mesures des cas ont été réalisées à partir d'une prise de sang à jeun. Les conditions de recueil ne sont pas comparables entre les cas et témoins. En effet, il n'y a eu aucune prise en compte de la reproductibilité intra-laboratoire. Ainsi des biais de mesures ont été inclus.

Cette critique d'article nous permet donc de mettre en avant les lacunes des différentes études sur les lésions NICO. Les méthodologies utilisées par les auteurs sont peu pertinentes, et manque cruellement de rigueur. Les conclusions exposées ne sont basées que sur des hypothèses. De nombreux biais ont été inclus dans les études, les résultats ne peuvent être retenus. Parmi les différentes publications, nous mettons en avant l'absence étonnante d'études comparatives d'une part entre le traitement chirurgical et l'effet placebo et d'autre part entre le traitement chirurgical et l'antibiothérapie (qui est toujours associée à la chirurgie d'une durée pouvant aller jusqu'à 9 semaines). Il n'y a donc aucun argument scientifique qui justifie la thérapeutique invasive.

3.4 Limites

L'objectif de ce travail était d'analyser la littérature, afin de pouvoir évaluer si le contenu scientifique proposé par les partisans de l'entité NICO est valable ou non.

Ce travail présente néanmoins plusieurs limites. La recherche des études n'a pas été exhaustive. Notre recherche d'articles s'est limitée aux seules bases de données Pubmed, Cochrane Central, et EMBASE. Il n'y a pas eu de recherche manuelle, ni de recherche d'études non publiées. Notre méthodologie a donc pu induire un biais de sélection. De plus notre recherche dans les bases de données n'a employé volontairement que les termes spécifiés '(neuralgia inducing cavitation osteonecrosis OR NICO) OR (NICO AND cavitation) OR (NICO AND osteonecrosis)'. Nous savions que ces lésions avaient été désignées par d'autres termes dans des études plus anciennes. Mais en l'absence de critères diagnostiques et de définitions précises des lésions, nous avons décidé de ne pas retenir les autres termes mal définis pour la recherche bibliographique. Ce choix a certainement induit une perte d'information. Enfin, l'inclusion d'articles qu'en langue anglaise et française aura sûrement conduit à une perte de données bibliographiques notamment rédigées en langue allemande.

4 Conclusion

Actuellement, l'existence des lésions NICO comme une entité distincte est très controversée. A ce jour, il n'existe aucune définition reconnue scientifiquement pour ces lésions. Dans leur rapport, Goldstein et Epstein, 2000 (51) soulignent que les partisans de l'entité NICO n'ont proposé des étiologies et une physiopathologie pour les lésions qu'à partir de séries de cas dont la majorité des mesures sont issues d'un seul laboratoire de recherche autovalidé sans données biologiques, histopathologiques ou neuropathologiques concordantes. D'ailleurs, il semblerait que la majorité des études publiées concernant ces lésions NICO soient des rapports de cas dont la méthodologie scientifique est inappropriée, et inclut de nombreux biais. Klasser et Epstein (40) pensent qu'en l'absence de preuve scientifique sur l'étiologie, la physiopathologie et le traitement, la douleur chronique attribuée aux lésions NICO serait mieux expliquée par les concepts établis des douleurs neuropathiques.

Des experts en métabolisme osseux considèrent les cavités osseuses comme des espaces intra-médullaires physiologiques (52). Les éléments hématopoïétiques y seront remplacés par des

dépôts gras. Ce remodelage osseux visible fréquemment chez la femme ménopausée serait alors attribué au mécanisme de l'ostéoporose (52).

De plus, la multiplicité des interventions chirurgicales invasives réalisées chez un même patient soulève de nombreuses interrogations quant à la validité de ce diagnostic et de son traitement.

Suite au sujet de notre recherche, le Professeur Alain WODA m'a accordé un entretien oral et a répondu aimablement à mes questions. Par le passé, le Professeur WODA a étudié ces lésions NICO à partir d'une dizaine de sujets souffrant de douleurs idiopathiques. Il m'a confirmé que ses patients avaient tous des « trous » dans la mâchoire et que le test anesthésique était positif pour chacun des cas. Il a alors réalisé la chirurgie de curetage des mâchoires. Des améliorations ont été ressenties par les patients sur de courtes durées (période de rémission). Cependant, il a fallu répéter la chirurgie à plusieurs reprises. Puis par l'inconstance de résultats bénéfiques, il a arrêté la thérapeutique invasive. Le Professeur WODA considère les lésions NICO comme faisant parties des douleurs idiopathiques et non comme une entité distincte. Les cavités osseuses ne sont pas pathologiques, mais apparentées à un remodelage osseux dû à l'ostéoporose. Enfin, le mécanisme qui explique les périodes de rémission après le curettage chirurgical est le phénomène de placebo.

In fine, nous retiendrons que les étiologies, la physiopathologie et le traitement des lésions NICO ne sont fondés que sur des hypothèses sans consensus scientifique. Par conséquent, en l'absence d'études de fort niveau de preuve (essais comparatifs randomisés de forte puissance et sans biais majeur) les patients souffrant des symptômes décrits devront être adressés à des praticiens formés dans le domaine des douleurs orofaciales afin d'établir un diagnostic basé sur des preuves scientifiques reconnues.

5 Bibliographie

1. Non au Mercure Dentaire **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://www.non-au-mercure-dentaire.org/>>
2. Non au Mercure Dentaire. Fiche patient **[en ligne]**.
Disponible sur : <http://www.non-au-mercure-dentaire.org/_fichiers/dossier_005.pdf>
3. Pétitions 24. Les médecines naturelles remboursées par la sécurité sociale **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://www.petitions24.net/medecines-naturelles-remboursees-par-la-securite-sociale>>
4. Pétitions 24. **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://petitions24.net>>
5. Pétitions 24. Les médecines naturelles remboursées par la sécurité sociale **[en ligne]**. 2012.
Disponible sur : <<http://www.petitions24.net/forum/32938/start/100>>
6. Pétitions 24. Les médecines naturelles remboursées par la sécurité sociale **[en ligne]**. 2014.
Disponible sur : <<http://www.petitions24.net/forum/32938/start/225>>
7. Lechner J. Site personnel du Dr Lechner **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://www.dr-lechner.de/>>
8. Bouquot JE, McMahon RE. Neuropathic pain in maxillofacial osteonecrosis. J Oral Maxillofac Surg. 2000;58(9):1003–20.
9. Barrett WC. Caries of bone. In: Oral Pathology and Practice. SS White Dent MFG Co. Philadelphia. 1898;p.151-155.
10. Black GV. A work on special dental pathology. 2nd ed. Medico Dental Publ Co. Chicago. 1915;p.388-391.
11. Brown CR. NICO. Necrotizing ischemic chronic osteitis. Pract Periodontics Aesthetic Dent :PPAD. 1996;8(9):916.
12. Elkins WE. Neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis. A case presentation. J - Okla Dent Assoc. 1999;89(4):26–8.
13. Bouquot JE, Roberts AM, Person P, Christian J. Neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis (NICO): Osteomyelitis in 224 jawbone samples from patients with facial neuralgia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1992;73(3):307–19.
14. Bouquot JE, Christian J. Long-term effects of jawbone curettage on the pain of facial neuralgia. J Oral Maxillofac Surg. 1995;53(4):387–97.
15. Stalker WH, Cutright DE, Goodwin DW. Tomography of the alveolar process. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980;49(2):184–6.
16. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot J, Stroop D, Tracy T, Wang P, et al. Thrombophilia, hypofibrinolysis, and alveolar osteonecrosis of the jaws. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology. 1996;81(5):557–66.

17. Woda A, Pionchon P. A unified concept of idiopathic orofacial pain: clinical features. *J Orofac Pain*. 1999;13(3):172–84; discussion 185–95.
18. Woda A, Pionchon P. orofacial idiopathic pain: clinical signs, causes, and mechanisms. *Rev Neurol (Paris)*. 2011;157(3):265–83.
19. Zuniga JR. Challenging the neuralgia-inducing cavitational osteonecrosis concept. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000;58(9):1021–8.
20. Ratner EJ, Person P, Kleinman DJ, Shklar G, Socransky SS. Jawbone cavities and trigeminal and atypical facial neuralgias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979;48(1):3–20.
21. Ratner EJ, Langer B, Evins ML. Alveolar Cavitational Osteopathosis: Manifestations of an Infectious Process and Its Implication in the Causation of Chronic Pain. *J Periodontol*. 1986;57(10):593–603.
22. Roberts AM, Person P. Etiology and treatment of idiopathic trigeminal and atypical facial neuralgias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1979;48(4):298–308.
23. Türp JC, Gobetti JP. Trigeminal neuralgia versus atypical facial pain: A review of the literature and case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1996;81(4):424–32.
24. Lipton J, Ship J, Larach-Robinson D. Estimated Prevalence and Distribution of Reported Orofacial Pain in the United States. *J Am Dent Assoc*. 1993;124(10):115–25.
25. Roberts AM, Person P, Chandran NB, Hori JM. Further observations on dental parameters of trigeminal and atypical facial neuralgias. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1984;58(2):121–9.
26. Gruppo R, Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot J, Rabinovich BA, Becker A, et al. The pathophysiology of alveolar osteonecrosis of the jaw: Anticardiolipin antibodies, thrombophilia, and hypofibrinolysis. *J Lab Clin Med*. 1996;127(5):481–8.
27. Gobel S, Binck JM. Degenerative changes in primary trigeminal axons and in neurons in nucleus caudalis following tooth pulp extirpations in the cat. *Brain Res*. 1977;132(2):347–54.
28. Shankland W. Osteocavitation Lesions **[en ligne]**. TMJ & Facial Pain Center.
Disponible sur : <<http://www.tmj-facialpain.com/cavitations.aspx>>
29. Lechner J, Von Baehr V. RANTES and fibroblast growth factor 2 in jawbone cavitations: triggers for systemic disease? *Int J Gen Med*. 2013;6:277–90.
30. Société chimique de France. Technétium **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://www.societechimiquedefrance.fr/produit-du-jour/technetium.html>>
31. Institut de Radioprotection et de Sûreté Nucléaire IRSN. Technétium-99m **[en ligne]**.
Disponible sur :
<http://www.irsn.fr/FR/professionnels_sante/radiopro_travailleurs/Documents/medecine_nucleaire/technetium.pdf>
32. Adams WR, Spolnik KJ, Bouquot JE. Maxillofacial osteonecrosis in a patient with multiple “idiopathic” facial pains. *J Oral Pathol Med*. 1999;28(9):423–32.

33. Bouquot JE, Spolnik K, Adams W, Deardorf K. Technetium-99mTc MDP imaging of 293 quadrants of idiopathic facial pain: 79% show increased radioisotope uptake. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012;114(1):83–92.
34. DeNucci DJ, Chen CC, Sobiski C, Meehan S. The use of SPECT bone scans to evaluate patients with idiopathic jaw pain. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2000;90(6):750–7.
35. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, Khan NA, Wang P. T-786C polymorphism of the endothelial nitric oxide synthase gene and neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 2010;109(4):548–53.
36. Imbeau J. Introduction to Through-Transmission Alveolar Ultrasonography (TAU) in Dental Medicine. *CRANIO®*. 2005;23(2):100–12.
37. Bouquot JE, Margolis M, Shankland W, Imbeau J. Through-transmission alveolar ultrasonography (TAU): New technology for evaluation of medullary diseases. Correlation with histopathology of 285 scanned jaw sites. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002;94:210.
38. McMahon RE, Adams W, Spolnik KJ. Diagnostic anesthesia for referred trigeminal pain 1. *Compend Newtown Pa*. 1992;13(10):870, 873–4, 876 passim.
39. Orotox. Le test OroTox: Tester la présence de toxines dentaires. **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://www.orotox.de/ausujetdorotox/>>
40. Klasser GD, Epstein JB. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis: a possible diagnosis for an orofacial pain complaint? *J Am Dent Assoc* 1939. 2011;142(6):651–3.
41. Barrett S. Casewatch **[en ligne]**.
Disponible sur : <<http://www.casewatch.org/board/dent/shankland/consent.shtml>>
42. Cucherat M. Lecture critique et méta-analyse **[en ligne]**. Université Claude Bernard Lyon 1.
Disponible sur : <<http://www.spc.univ-lyon1.fr/lecture-critique/metaanalyse/texte2.htm>>
43. Sciubba J. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis: a status report. *Oral Dis*. 2009;15(5):309–12.
44. Bouquot JE, McMahon RE. Charlatans in dentistry: ethics of the NICO wars. *J Am Coll Dent*. 2003;70(3):38–41.
45. Freedman PD, Reich RF, Steinlauf AF. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology*. 1998;86(1):3–5.
46. Bouquot JE. Ischemia and infarction of the jaws--the “phantom” pain of NICO. *Cranio J Craniomandib Pract*. 1994;12(3):138–9.
47. Bouquot JE. More about neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis (NICO). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1992;74(3):348–50.
48. Gandhi YR, Pal US, Singh N. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis in a patient seeking dental implants. *Natl J Maxillofac Surg*. 2012;3(1):84–6.

49. Glueck CJ, McMahon RE, Bouquot JE, Triplett D, Gruppo R, Wang P. Heterozygosity for the leiden mutation of the factor v gene, a common pathoetiology for osteonecrosis of the jaw, with thrombophilia augmented by exogenous estrogens. J Lab Clin Med. 1997;130(5):540–3.
50. Haute Autorité de Santé HAS. Niveau de preuve et gradation des recommandations de bonne pratique **[en ligne]**.
Disponible sur : <http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2013-06/etat_des_lieux_niveau_preuve_gradation.pdf>
51. Goldstein BH, Epstein JB. Unconventional dentistry: Part IV. Unconventional dental practices and products. J Can Dent Assoc. 2000 Nov;66(10):564–8.
52. Marx R, Stern D. Oral and maxillofacial pathology: a rationale for diagnosis and treatment. Carol Stream, IL: Quintessence Publishing Co. 2003.

6 Annexes

6.1 Annexes 1 : message de forum d'une patiente sur

<http://home.scarlet.be/~jm955305/Francais/documentations.htm>

« Il y a environ sept ans j'ai fait la découverte que mes problèmes chroniques de santé, qui n'avaient pas trouvé de solution pendant tant d'années, avaient leur origine dans –oh surprise– ma mâchoire. Je n'aurais jamais déduit ceci sans un coup de chance fortuit : la disparition complète de problèmes de vessie vieux d'un an dans les jours qui ont suivi « l'arrachage » d'une dent et de son abcès. . Quand j'ai rapporté la " coïncidence " à mon dentiste, il était incrédule. Cela n'aurait pas du être le cas, ce dentiste étant considéré comme un praticien « holistique ». Le même dentiste plus tard, en dépit de son manque de compréhension de la maladie focale, m'aidera sans en avoir conscience à apprendre plus à son sujet en créant les conditions qui ont déclenché la pleine expression d'une longue maladie silencieuse des maxillaires – nommée ostéonécrose ischémique (ou encore « cavitations » ou une douzaine d'autres noms).

Cette maladie est réellement tout à fait commune, bien que rarement diagnostiquée, et est peut-être l'état focal le plus commun dans le corps. Un " foyer " est un secteur confiné dans lequel sont concentrés des tissus nécrosés (mort), des toxines, et de l'infection et /ou des tissus infectés. L'ostéonécrose ischémique (la mort d'os due à un approvisionnement trop faible en sang) est une maladie du squelette entier - c.-à-d., elle peut affecter n'importe quel os dans le corps. Mais elle est réellement plus commune dans les maxillaires, quoique non reconnue en tant que telle par la médecine et l'art dentaire traditionnels. La « cavitation » d'un maxillaire est simplement un espace ou une poche creuse dans l'os. Il n'est pas aisément repérable à l'œil nu et ne cause souvent aucun malaise local, bien que ce puisse être la cause cachée de syndromes faciaux de douleur. Le facteur de déclenchement est un trauma au maxillaire, souvent apporté par un traitement dentaire standard. J'ai rencontré la première fois le mot, " cavitation " il y a pas mal d'années dans les écritures de Dr. Hulda Clark. Elle l'a décrite dans ses livres comme " infection de l'os résultant d'une dent incomplètement extraite " - c.-à-d., une extraction où le tissu (os et ligament) qui devrait être complètement extrait n'est pas complètement enlevé. Cette description n'a pas alors fait « tilt » chez moi, malgré le fait que c'était exactement ce qui s'était silencieusement passé dans mon maxillaire pendant beaucoup d'années. Je supposais que si j'avais une infection dans mon maxillaire, il y aurait douleur et inflammation et que mon dentiste aurait remarqué le problème lors d'une visite de routine. FAUX ! L'ostéomyélite chronique (cavitation) du maxillaire n'est pas caractérisée par les signes habituels de l'infection (inflammation, rougeur, fièvre, pus) – c'est le plus souvent un état latent que les dentistes ne sont pas formés à reconnaître lors de leur formation. En fait, on ne leur enseigne même pas que ce problème existe. Ceci a quelque chose de dérangent, la « cavitation » du maxillaire est loin d'être quelque chose de neuf. Elle a été décrite dès 1848 par Thomas Bond dans le premier livre de pathologie buccale. Il a écrit au sujet d'une nécrose du maxillaire qui existait qu'existait indépendamment d'abcès aux dents et/ou aux gencives.

En 1915, Dr. G.v. Black, le père de l'art dentaire moderne, a décrit l'affection comme « chronic osteitis ». Des « cavitations » du maxillaire sont décrites dans un livre plein de finesse et ouvrant les yeux écrit en 1940 par Martin H. Fisher, médecin et Professeur de physiologie à l'université de Cincinnati et dont le titre est « Mort et Dentisterie ».

Citant les recherches des Drs. Frank Billings et E.C.Rosenow (tôt dans les années 1900), Dr. Fischer parle de " infarctions of microorganismal emboli » qui sont passés dans la circulation générale depuis un point focal périphérique dans le maxillaire ou les amygdales.

Cette " metastatic " des micro-organismes est la cause d'un nombre surprenant d'association d'états selon Fischer (p.8, 9):

L'infection « Embolic » qui frappe la valve du cœur sera endocardite; le muscle de cœur, myocardite; le péricarde, péricardite; si tous sont frappés, c'est pancardite. Impliquant le schéma musculaire, le même fond pathologique provoquera le myositis; quand leurs jonctions tendineuses sont frappées, fibrosites; et quand les glandes synoviales sont affectées, bursite ou téno-synovite. Le processus dans les articulations est arthrite; et dans les nerfs et les ganglions de nerf, névrite. Dans le cerveau, c'est cerebritis, et dans ses alentours, méningite.

Fischer continue en expliquant le rôle de l'infection métastatique dans les ulcères gastriques et duodénaux, le cholécystites, la cystite, la pneumonie, la bronchite, le rhumatisme, l'asthme, la pleurésie, la néphrite, les maladies thyroïdiennes, l'herpès, l'iritis, la poliomyélite, la sclérose en plaques, certains troubles de peau, le diabète, les migraines, l'hypertension et d'autres. Il donne des histoires de cas et beaucoup de preuves cliniques et de laboratoire, y compris les photographies impressionnantes des sections transversales des dents infectées et la microscopie glisse. Bien que l'infection dans la cavité buccale puisse être un événement de déclenchement dans la formation d'une cavitation, la biopsie de l'emplacement montre typiquement peu ou pas de bactéries. Ce sont les toxines produites par ces bactéries anaérobies qui sont les plus préjudiciables au corps.

Cependant, jusqu'à ce que les défenses locales « craquent » et que ces toxines aient accès à tous les systèmes, le problème demeure latent et localisé. Les symptômes se développent quand la charge du corps des toxines grimpe jusqu'au point où leurs réserves alimentaires sont épuisées, et que le système ne peut plus confiner les toxines à leur point d'origine. Elles voyagent alors par l'intermédiaire des canaux sanguins et lymphatique et le système nerveux vers d'autres secteurs du corps. Les toxines créent un environnement extrêmement acide. Aussi longtemps que les réserves alcalines du corps (principalement calcium et sodium) restent intactes, le PH reste dans des limites acceptables, l'homéostasie intacte, et le corps fonctionne normalement. Cependant une fois que les réserves alcalines sont épuisées l'équilibre est perturbé. C'est non seulement les nourritures génératrices d'acide (comme les grains et la viande) si répandues dans le régime américain standard, qui épuisent les réserves alcalines, mais également les toxines bactériennes produites à l'emplacement des « cavitations » de l'os maxillaire. Ces toxines créent un environnement acide et détruisent les systèmes critiques d'enzymes dans le corps, y compris des enzymes essentielles pour la production énergétique. Les enzymes inactivées ne peuvent pas alors accomplir leur fonction en tant que protecteurs des minéraux. Le résultat net est que les minéraux principaux, quoique présents dans le système, deviennent bio-indisponibles, les enzymes requises pour les activer ayant été détruites par les toxines bactériennes. Il est important de comprendre qu'une telle « insuffisance » minérale est indépendante de la prise de minéraux. Elle peut exister face à la prise suffisante, bien que la prise insuffisante complique certainement le problème. Les toxines responsables de la désactivation et de la dépression minérales de l'homéostasie sont portées dans tout le système par l'intermédiaire du sang et de la lymphe, tendant à s'installer dans les secteurs où une faiblesse est inhérente ou acquise. Ceci signifie que mes « cavitations » du maxillaire peuvent avoir comme conséquence des symptômes entièrement différents des vôtres, simplement parce que mes faiblesses sont différentes que la vôtre.

La « sur-acidité » conditionne ce résultat une fois que des réserves alcalines sont épuisées et ont beaucoup d'effets systémiques destructeurs. Quand le pH du sang devient trop acide, le sang devient plus épais. En conséquence, il ne coule pas aussi librement et sans à-coup dans les vaisseaux qu'auparavant. Résultat : anomalies de la coagulation. Une tendance à la coagulation excessive est très commune chez les patients atteints de « cavitations » chroniques, affectant approximativement 80% d'eux. L'hyper-coagulation mène aux infarctus dans des vaisseaux sanguins. Des infarctus de la région maxillaire ont été décrits par le Dr Fischer il y a plus d'un demi-siècle.

Bien que le mot, " infarctus " soit tenu pour être associé à la crise cardiaque, la condition n'est pas confinée aux grands vaisseaux liés au cœur. Webster définit un " infarctus " comme " secteur de nécrose dans un tissu ou un organe résultant de l'obstruction de la circulation locale par une thrombose ou une embolie."

La nécrose du maxillaire résulte en effet de la circulation empêchée, provenant généralement d'un trauma. Un tel trauma est en grande partie iatrogène, le résultat du traitement dentaire standard. Tous les grands remplissages, couronnes, jettent un pont sur (y compris une fois que les dents saines utilisées comme butées pour le pont) des placages, le traitement endodontique, la graduation périodontique, les extractions de dent, les injections (en particulier des anesthésiques vasoconstricteurs), le placement des matériaux fortifiants toxiques et/ou incompatibles - toutes ces blessures au maxillaire réduisent sérieusement l'approvisionnement en sang. Là où l'approvisionnement en sang est compromis, les toxines ne peuvent pas sortir, les aliments et l'oxygène ne peuvent pas entrer. Avant que les toxines gagnent l'accès au système, les réserves alcalines sont épuisées. Le sang devient alors trop épais, et l'infarctus peut se produire. Un tel infarctus tend à se produire au commencement dans les petits vaisseaux liés au tissu traumatisé dans l'os maxillaire. Ces infarctus de la micro-circulation sembleraient être un facteur important dans le développement et propagation des cavitations de l'os maxillaire. Fischer l'a compris il y a ces années quand il a écrit ces " infarctus induisent des embolies microorganismal." Le trauma dentaire le plus souvent associé aux cavitations est l'extraction standard d'une dent, en particulier s'il implique l'emplacement des troisièmes molaires (ou dents de sagesse). Bien qu'enseigné à l'école dentaire, ce n'est pas pratique courante aujourd'hui pour le chirurgien excavant ces dents d'enlever complètement le ligament périodontique qui attache la dent à l'os. Une fois que la dent est enlevée, ce ligament n'a plus aucune utilité, et si une petite partie de ce ligament est laissée elle peut servir de barrière à la guérison, empêchant le retour de la circulation sanguine et le « redépart » de la croissance de l'os. Tant que lors de l'extraction toutes les barrières à la guérison ne seront pas enlevées se formeront sous la surface des « trous » ou « poches ». Ces espaces creux deviennent un endroit de reproduction pour les micro-organismes anaérobies. C'est très probablement ces micro-organismes qui forment l'embolie « infarctus-infarction-inducing » que Fischer a décrit il y a tant d'années. Quand les déchets métaboliques de ces bactéries agissent l'un sur l'autre avec des toxines chimiques (des matériaux, des anesthésiques, etc., fortifiants.) dans la cavité buccale, le résultat est la production de super-toxines. La toxicité extrême ainsi créée ainsi peut réduire et peut-être détruire tout ou partie de la population bactérienne.

L'apparition d'une cavitation après l'extraction standard d'une dent dépendra en grande partie de la quantité de ligament périodontique enlevée avec la dent (une certaine partie est habituellement extraite, même lorsque le chirurgien ne fait rien pour y arriver) et le type de micro-organismes qui sont présents à l'emplacement. Plus préjudiciables que les micro-organismes eux-mêmes, ce sont les toxines extrêmement efficaces qu'ils produisent. Une fois que ces toxines bactériennes gagnent l'accès systémique, elles peuvent faire beaucoup de mal par l'inhibition des enzymes et des minéraux comme décrit ci-dessus. La nécrose qu'elles produisent est réellement un état gangreneux qui tend à se communiquer à d'autres secteurs de l'os maxillaire. La désintoxication est un défi significatif à ce moment et une impossibilité absolue face à la continuation de l'état focal (dent et/ou os maxillaire infectés).

Le traitement pour des cavitations de l'os maxillaire est l'ablation chirurgicale de la partie nécrosée et infectée de l'os, pour que les conditions qui ont créé l'infection disparaissent et que la circulation du sang puisse reprendre dans de bonnes conditions. Ce procédé chirurgical est relativement simple si il est exécuté en même temps qu'une nouvelle extraction. Il est beaucoup plus difficile là où de vieux emplacements d'extraction sont concernés. Ici la tâche est compliquée par le fait qu'il n'y a eu, vers le haut de jusqu'à très récemment, aucune manière de visualiser clairement l'emplacement de cavitation et d'obtenir des informations sur ses dimensions mis à part ouvrir l'emplacement supposé et « regarder » autour. Même alors

l'emplacement ne peut pas être regardé sur tous les angles. À l'œil qualifié, le rayon X panoramique peut indiquer des indications de la présence d'une cavitation, mais pas toujours. Même ainsi les détails ne sont souvent pas clairement perceptibles, et le chirurgien opère toujours dans l'inconnu à un certain degré. L'image à deux dimensions de rayon X ne peut pas en juste proportion refléter des anomalies dans l'os maxillaire à trois dimensions.

Parfois, des cavitations peuvent être trouvées grâce aux rayons X; cependant il faut parfois que 50% de l'os soit affecté avant que leur présence soit évidente.

L'IRM, étalon d'or pour détecter l'ostéonécrose de la hanche, ne fonctionne pas bien avec les os plats du visage. Les balayages d'os de la technologie 99 sont efficaces à 70% quand un produit de contraste idoine est utilisé. Les cavitations de l'os maxillaire peuvent également être détectées par le balayage de CT, quand un balayage en spirale est pris environ du milieu du sinus au fond de la mandibule. Ces méthodes, cependant, ne sont ni pratiques ni rentables à l'usage pour la profession dentaire. Elles exposent le patient aux effets nuisibles du rayonnement et exigent les services interprétatifs d'un radiologiste qui est peu susceptible d'identifier les cavitations de l'os maxillaire parce qu'il n'a pas été formé à repérer ce type de pathologie. Le dentiste a depuis longtemps besoin d'un instrument fiable pour repérer clairement et sans risque les formations de cavitations de l'os maxillaire; idéalement un instrument qui pourrait être utilisé "à la maison." Un tel instrument est maintenant disponible, en raison des efforts inlassables de Bob Jones. L'histoire de son drame dentaire est intéressante, plus dramatique que la mienne (racontée dans mon livre : Sous le plombage») et intéressante à livrer ici.

Il y a dix ans, Bob était un spécimen de santé parfaite - ou cela semblait ainsi. Il était employé à plein temps en tant que pilote commercial de ligne aérienne, travaillait à temps partiel en tant qu'instructeur de ski. Cet homme avide de grand air était mince, équilibré et vivait sainement. Tout a changé en 1987 où il a été frappé par une fatigue débilante chronique, une atrophie musculaire et un état neurologique qui ont dérouté des spécialistes. En 1992, il était devenu complètement handicapé, était cloué à son fauteuil roulant, avait perdu l'utilisation de ses bras et avait pris une quantité excessive de poids. Alors que le corps médical ne pouvait pas parvenir à un accord sur la nature exacte de son affection et finalement posé un diagnostic spéculatif d'ALS, ils étaient d'accord sur une chose: Bob était en phase terminale. Ils ne lui avaient donné pas plus de six mois à vivre, il s'est alors attaqué à la compréhension de la source de son problème et à la manière de s'y attaquer. Sa recherche de solution l'a mené à réaliser que c'étaient essentiellement des hyper-toxines, sous-produits des traitements dentaires standards qui empoisonnaient son système. Les symptômes de Bob ont diminué, et son état s'est spectaculairement amélioré une fois que sa moelle malade et les remplissages "argentés" des dents ont été enlevés. Aujourd'hui il est complètement mobile et modérément en activité. Beaucoup de son poids excessif a été perdu. Bob précise cependant clairement que son rétablissement n'a pas été de 100%. Actuellement les patients souffrant de cavitation chronique peuvent attendre une très nette amélioration de leur état, mais rarement à une guérison complète. Tout dépendra de la sévérité et de la durée de leur maladie.

Même avant son rétablissement, Bob s'est mis à développer un instrument conçu pour détecter les cavitations de l'os maxillaire. Puisque ces lésions résistent habituellement la détection par des procédures de diagnostic standard, le besoin d'un dispositif amélioré de formation de l'image était évident. En tant qu'ingénieur de formation et une bonne connaissance de la technologie des sonars, Bob a été convaincu dès le début qu'un tel dispositif de création d'image pourrait être développé en utilisant la sonography. Six mois après début de la tâche pénible du 'nettoyage' de sonos maxillaire, Bob avait développé le premier prototype fonctionnant du CAVITATT. Il y aurait beaucoup de révisions de conception et les obstacles ont été nombreux sur son chemin pendant les années suivantes, mais il a travaillé sans relâche pendant des années pour faire du CAVITATT l'appareil perfectionné qu'il est devenu.

19 brevets le protégeant au niveau de la propriété industrielle ont été attribués au CAVITATT. Il y a deux brevets additionnels pour le circuit de réception flexible et le manche protégeant des bruits techniques et parasites. Le dispositif est unique dans le marché de la sonography parce qu'il est conçu pour montrer seulement l'os, aucun tissu mou. Tous autres dispositifs d'ultrasons font juste l'opposé - montrer les tissus mais aucun os. Et, l'image qu'ils montrent est à deux dimensions, alors que le CAVITATT montre une image de codée en couleurs à trois dimensions. Ces couleurs (vert, jaune, rouge) reflètent le degré de perte d'os et le degré de nécrose. Les 3 images d'ordinateur peuvent être tournées de sorte qu'elles puissent être regardées sous tous les angles. Une image est produite pour chacun des 32 emplacements de dent, et tout peut être montré sur l'écran simultanément. Ceci permet à l'opérateur de voir l'image globale et comment un emplacement affecté peut influencer les adjacents. Chacune des 32 images se compose de 64 éléments ou Pixel. Ces images détaillées sont identifiées quant à l'orientation - "B" pour "buccal" et "D" pour distal.

La nouvelle génération « CAVITATT 4 » diffère de son prototype précurseur à beaucoup d'égards importants. La résolution a été accrue de 800%, permettant une image plus claire et permettant la détection de plus petites cavitations. La génération 4 est capable de détecter des défauts de l'os maxillaire à partir de 1/64 de pouce de diamètre.

Bob Jones avait présenté un nombre limité de la génération CAVITATT 3 à un nombre choisi de dentistes à la fin de 1999. C'étaient des modèles prototype utilisés pour l'évaluation de champ. Les réactions des dentistes les employant a fourni les données nécessaires pour apporter les améliorations désirées. Le logiciel a été totalement reprogrammé et le résultat net est un instrument de haute précision du dernier cri et d'une grande simplicité d'utilisation. C'est cette version du CAVITATT qui est maintenant à la disposition des médecins et des dentistes pour aider lors du diagnostic des cavitations de l'os maxillaire et d'autres défauts osseux du maxillaire.

La portée de cette avancée technologique ne doit pas être surévaluée. Le succès de la chirurgie de cavitation dépend de beaucoup de variables. Important est le point sur lequel le tissu nécrotique est enlevé. Avant l'arrivée du CAVITATT, les dentistes opéraient infiniment plus dans l'inconnu, incapables de voir la pleine ampleur de la nécrose et donc incapable

d'enlever tout l'os nécrotique. Le résultat pour beaucoup de patients était un os pas totalement guéri et donc des lésions nécrotiques persistantes ce qui entraînait des consultations à répétitions. Tandis que si l'excision de tout l'os malade n'assurera pas nécessairement le plein rétablissement, elle en améliorera certainement les chances. La plupart des patients ont eu des cavitations de l'os maxillaire pendant un certain nombre d'années avant qu'elles ne soient découvertes. En conséquence, avant que le traitement soit lancé, beaucoup de dommages sérieux ont été faits. Dr. Fischer avait énoncé dans « Death and Dentistry » : c'est seulement au début de la maladie orale que l'arrêt de l'infection progressive semble possible. Avec le développement du CAVITATT, une détection précoce est maintenant possible. C'est peut être notre seul espoir de mettre à mal cet état silencieux et insidieux qui semble avoir atteint des proportions épidémiques.

Si l'excision des lésions osteonecrotic est nécessaire dans le traitement des cavitations, pour le patient chronique de cavitation, ce n'est souvent pas suffisant. Les mesures agressives de désintoxication sont également de règle. En ce qui concerne ces dernières elles doivent être conçues en fonction des besoins individuels du patient individuel et de ses possibilités spécifiques de désintoxication vu son état global. L'appui alimentaire est également essentiel - pour reconstruire l'os, en améliorant la circulation, combattant l'infection, obérant les métaux lourds.

Tandis que le traitement chirurgical des cavitations fait partie du domaine de la profession dentaire, l'infection métastatique propagée par ces lésions a des conséquences sur tout le système qui devrait interpeller tous les médecins. Il est donc impératif que chaque anamnèse de patient faite par un médecin ou praticien du monde médical comporte des questions à propos des traitements dentaires subis ou en cours. Rappelez-vous: N'importe quel trauma au maxillaire peut être le début de cavitations.

Le foret à vitesse élevée habituellement utilisé par les dentistes fend l'émail des dents, permettant par là aux toxines bactériennes de pénétrer l'ivoire. Évidemment de tels exercices endommagent réellement la cavité dentaire. Le forage alors fait en préparation d'une dent pour les remplissages, les couronnes et les ponts courants peut être préjudiciable au maxillaire. Les canaux de racine causeront incontestablement des cavitations tôt ou tard dans les extractions courantes (où la douille n'est pas correctement nettoyée, tout l'os nécrosé/infecté n'étant pas extrait). Le médecin généraliste voudra non seulement interroger ses patients au sujet de ces procédures, il voudra également être en mesure de diagnostiquer des cavitations du maxillaire, ou être préparé à mettre son patient en rapport avec un dentiste formé pour poser éventuellement un tel diagnostic. Une fois que le diagnostic est posé, il est souhaitable que le dentiste et le médecin travaillent de concert en mettant au point un traitement complet impliquant également le patient.

Pour le médecin qui soigne des patients atteints de cavitations chroniques, il est impératif que le maxillaire entier soit considéré et examiné - pas simplement le(e) site(s) d'(es) extraction(s). Une erreur qui est fréquemment commise est de nettoyer les nouveaux emplacements d'extraction, tout en ignorant les vieux. Si toute la nécrose n'est pas enlevée, elle réapparaîtra - et réinfectera finalement un nouvel emplacement d'extraction, même un qui a été correctement nettoyé. Il faut aller plus loin dans la réflexion et se rendre compte que la propagation des cavitations du maxillaire ne se limite pas aux zones ayant subi des traumas. Si l'os sous une dent apparemment « saine » est affecté/infecté, la fourniture de sang à cette dent est considérablement réduite, et elle commence à mourir. Ni l'examen oral, ni une évaluation aux rayons X n'indiqueront probablement un problème avec cette dent. Le Screening ElectroDermal et le test musculaire peuvent également passer à côté du problème. Le patient, cependant, a fréquemment un sens de quelque chose qui n'est " pas tout à fait bien " avec la dent. (une dent chroniquement sensible est souvent une indication de la présence de la nécrose du maxillaire sous elle) Si le patient en arrive à exiger son extraction (habituellement contre le conseil du dentiste) et parvient en discutant avec son dentiste à le convaincre de pousser les investigations ; les chances sont très bonnes que lors de l'ouverture de la « pulp cavity » celui-ci constatera que la dent est morte ou en train de mourir. Cela sera confirmé reflété par le manque d'humidité dans la « pulp cavity », résultat d'écoulement sévèrement restreint du sang. Je dis ceci forte d'une expérience personnelle, parce que lors de trois de mes extractions mandibulaires faites '99 et '00 (ont été exécutés à mon insistance contre les protestations initiales de mon dentiste). Celui-ci avait heureusement un esprit ouvert et assez curieux pour ouvrir les « pulp cavity » des dents extraites et constater la présence des symptômes cités ci-dessus.

On enseigne aux dentistes à sauver la dent à tous prix . Fréquemment, cependant, le prix payé est la santé systémique du patient. Dents mortes et dents « agonisantes » ne devraient pas rester dans le maxillaire, même si elles ne causent aucune détresse aiguë au patient. Si le balayage par CAVITATT du maxillaire montre la nécrose prononcée sous une dent " saine ", envisagez s'il vous plaît la possibilité que cette dent ne soit saine qu'en apparence ! Les dents saines ne se développent pas dans de l'os nécrosé.

Pour le patient souffrant de cavitation chronique, l'extraction peut être le commencement de la fin de ses problèmes de santé. L'extraction incorrectement faite (habituellement d'une dent de sagesse) est fréquemment le facteur déclenchant de problèmes qui peuvent durer parfois des décennies sans que la cause véritable ne soit détectée. La seule solution sera dans ce cas l'extraction appropriée de certaines dents (probablement de toutes) et l'excision de tout l'os nécrosé des parties déjà traumatisées par des extractions et une désintoxication agressive du système. La prévention et la découverte précoce sont les clefs pour éviter d'en arriver à des mesures aussi radicales.. Les possibilités améliorées en imagerie médicale nous donnent l'outil pour une telle première interposition. Le premier pas est fait. .

Le problème cependant c'est la reconnaissance de la maladie. Le premier pas est fait et il est urgent de faire les autres !

Docteurs : Apprenez à identifier les cavitations de l'os maxillaire et à les traiter chirurgicalement, ou mettez votre patient en rapport avec un praticien formé à cette opération. Cherchez un dentiste au courant de la pathologie de l'os maxillaire: Ce peut être la cause insoupçonnée de nombreux problèmes affectant l'état de santé de votre patient dans tant de domaines !!!! »

Annexes 2: Facteur d'impact des 18 articles issus de notre recherche sur la base de données Pubmed.

| Articles | Journaux | Impact factor-2013 | Impact factor-2014 |
|----------------------------|---|--------------------|--------------------|
| Klasser et Epstein, 2011 | Journal of the American Dental Association | 2.238 | 2.010 |
| Sciubba, 2009 | Oral diseases | 2.404 | 2.427 |
| Bouquot et al, 1992 | Oral surgery, oral medicine, and oral pathology | 1.265 | 1.261 |
| Bouquot, 1992 | | | |
| Glueck et al, 2012 | | | |
| Freedman et al, 1998 | | | |
| Bouquot, 1994 | Cranio : the journal of craniomandibular practice | 0.723 | 0.682 |
| Zuniga, 2000 | Journal of oral and maxillofacial surgery | 0.917 | 0.837 |
| Bouquot et Christian, 1995 | | | |
| Adams et al, 1999 | Journal of oral pathology and medicine | 1.87 | 1.926 |
| Lechner et Baehr, 2013 | International journal of general medicine | 1.257 | 1.35 |
| Brown, 1996 | Practical periodontics and aesthetics dentistry | Abs d'IF | Abs d'IF |
| Bouquot et McMahon, 2003 | The Journal of the American College of Dentists | Abs d'IF | Abs d'IF |
| Gandhi et al, 2012 | National journal of maxillofacial surgery | Abs d'IF | Abs d'IF |
| Elkins, 1999 | Journal Oklahoma Dental Association | Abs d'IF | Abs d'IF |
| Glueck et al, 1997 | The Journal of laboratory and clinical medicine | Abs d'IF | Abs d'IF |
| Gruppo et al, 1996 | | | |
| Woda et Pionchon, 2000 | Journal of orofacial pain | 1.771 | 1.691 |

Anti-NICO

Pro-NICO

Neutre

Les articles des auteurs anti-NICO semblent avoir des facteurs d'impacts plus élevés que ceux des pro-NICO (données du JCR et SJR).

JCR : Journal Citation Reports

SJR : Scientific Journal Rankings